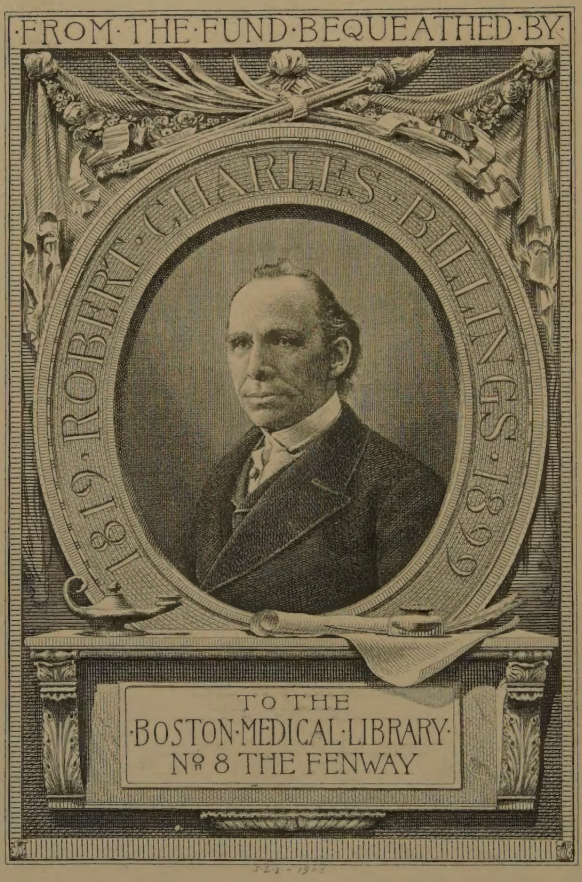
19 E 65.


FROM THE FUND BEQUEATHED BY
1819 ROBERT CHARLES BILLINGS 1890
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
Nº 8 THE FENWAY

DIE

PROGRESSIVE ALLGEMEINE

PARALYSE.

ZWEITE AUFLAGE.

AUF GRUND DER DARSTELLUNG VON WEILAND PROF. DR. R. v. KRAFFT-EBING NEUBEARBEITET

VON

H. OBERSTEINER.

WIEN UND LEIPZIG, 1908.

ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN,
I., ROTENTURMSTRASZE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

6514

BOSTON MEDICAL
NOV 23 1907
LIBRARY.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

9726

Vorrede.

Dem ehrenvollen Auftrage, eine zweite Auflage dieses Werkes zu bearbeiten, bin ich um so lieber nachgekommen, als es mir dadurch möglich wurde eine Pflicht der Pietät gegen meinen, der Wissenschaft allzu früh entrissenen Freund Professor v. Krafft-Ebing zu erfüllen.

Allerdings mußte ich mich sehr bald davon überzeugen, daß diese Bearbeitung zu einer gründlichen Umarbeitung heranwachsen würde. Die letzten 14 Jahre haben uns so viele neue Erfahrungen auf allen die progressive Paralyse betreffenden Gebieten gebracht, sie haben in vielen Punkten, namentlich was die pathologische Anatomie und die Pathogenese anlangt, unsere Anschauungen so wesentlich klären geholfen, daß wir dank der ungemein zahlreichen Mitarbeiterschaft tatsächlich von einem erfreulichen Fortschritte reden können.

Um aber diesem Fortschritte gerecht zu werden, mußten nicht nur viele Kapitel in ganz neuer Darstellung gebracht werden, sondern manche andere, kleinere oder größere Abschnitte wurden völlig neu eingefügt. Dabei trachtete ich aber doch einerseits in Einteilung und Darstellung mich nicht zu sehr von der ersten Auflage zu entfernen, anderseits auch dementsprechend den Umfang des Werkes nicht allzuviel zu vergrößern. Und obwohl ich manche Fragen gerne eingehender behandelt hätte, mir aber doch immer Beschränkung auferlegte, konnte es nicht vermieden werden, daß die neue Auflage beinahe noch einmal so groß als die erste ausgefallen ist.

So sind neu hinzugekommen oder wesentlich vergrößert unter anderen die Kapitel über pathologische Anatomie, Pathogenese, forensische Bedeutung der Paralyse, Deszendenz der Paralytiker, atypische Paralysen und noch viele andere. Unverändert in die neue Auflage übergegangen ist wohl kaum einmal eine Viertelseite in continuo, womit selbstverständlich dem Originalwerke Krafft-Ebings kein Vorwurf gemacht wird.

Meinem Assistenten Herrn Privatdozenten Dr. O. Marburg bin ich zu großem Danke verpflichtet, daß er mir bei der Durchsicht der Korrekturen mit Rat und Tat beigestanden ist.

Inhalt.

Seite

I. Begriff und Definition der Krankheit 1
II. Historisches 3
III. Spezielle Symptomatologie 12
1. Psychische Symptome 12
2. Motorische Symptome 21
a) Störungen der Sprache 21
b) Störungen der Schrift 25
c) Die sonstigen Motilitätsstörungen am Rumpfe und an den Extremitäten . 27
d) Motilitätsstörungen im Bereiche der Hirnnerven (außer Sprachstörungen) 29
e) Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion 34
f) Sehnen- und Hautreflexe 35
3. Störungen der Sensibilität 36
a) Störungen der kutanen Empfindlichkeit 36
b) Störungen im Bereiche der speziellen Sinnesnerven 38
c) Sinnestäuschungen 40
4. Vasomotorische und trophische Störungen 41
a) Körpergewicht 41
b) Haut und Anhangsgebilde 42
c) Trophische Störungen der Muskulatur 45
d) Knochen, Knorpel, Gelenke 45
e) Trophische Störungen an den Eingeweiden 47
f) Zirkulationsstörungen 47
5. Störungen der Eigenwärme 48
6. Störungen der Sekretion 50
7. Störungen der sexuellen Funktion 52
8. Störungen des Schlafes 53
9. Störungen der vegetativen Funktionen 53
10. Verhalten der Körperflüssigkeiten 55
11. Die paralytischen Anfälle 57
Anhang. Die Deszendenz der Paralytiker 62
IV. Verlauf und Prognose 64
Stadien im Verlaufe der progressiven Paralyse 69
1. Prodromalerscheinungen 70
2. Stadium initiale 72
3. Stadium conclamatum 78
4. Stadium terminale 82
Formen der progressiven Paralyse mit atypischem Verlaufe 83
1. Die akute Paralyse 83
2. Kombinationsformen 85
3. Die atypische Paralyse Lissauers 87

Seite

Anhang. Die juvenile Paralyse 88
Die senile Paralyse 91
Die Paralyse der Frauen 91

V. Ätiologie 93
Prädisponierende Ursachen 93
A. Allgemein-prädisponierende Ursachen 93
1. Klima und Rasse 93
2. Stand 94
3. Beruf 95
4. Geschlecht 95
5. Lebensalter 98
6. Stadt und Land 99
B. Individuell disponierende Ursachen 99
1. Heredität 99
2. Entartung 100
3. Syphilis 102
4. Alkohol 107
5. Sonstige Intoxikationen 108
6. Infektionskrankheiten 108
7. Sexuelle Ausschweifungen 109
8. Körperliche Überanstrengung 109
9. Geistige Überanstrengung 109
10. Traumen 110
11. Insolation 111
12. Kalorische Schädlichkeiten 111
13. Geisteskrankheiten 111
Auslösende Ursachen 112
Bedeutung der verschiedenen ätiologischen Momente 113

VI. Pathologische Anatomie 115
Makroskopische Befunde 115
a) Schädel 115
b) Dura mater 116
c) Innere Hirnhäute 116
d) Gehirn und Rückenmark 117
e) Andere Körperorgane 121
Mikroskopische Befunde 123
A. Dura mater 123
B. Die inneren Hirnhäute 123
C. Vorderhirn 125
D. Das übrige Gehirn 131
E. Rückenmark 132
Periphere Nerven 135
N. sympathicus 135
Periphere Sinnesorgane 136
Chemisches Verhalten des Nervensystems 136

VII. Pathogenese 137
Ätiologisches 137
Symptomatisches 142
Anatomisches 147

Seite

VIII. Diagnose 152
Differentialdiagnose 156
Neurasthenia cerebralis 157
Hysterie 162
Chorea hereditaria 162
Dementia senilis 162
Andere Psychosen 163
Pachymeningitis interna haemorrhagica 164
Tumor cerebri 165
Anderweitige Herderkrankungen 166
Diffuse Hirnsklerose 166
Disseminierte Sklerose 167
Amyotrophische Lateralsklerose 168
Encephalopathia saturnina 168
Andere Intoxikationen 169
Die sogenannten Pseudoparalysen 170
Schlafkrankheit 175

IX. Therapie 176
Symptomatische Behandlung 186

X. Forensische Bedeutung der progressiven Paralyse 190

Literatur 197

I. Begriff und Definition der Krankheit.

Der Begriff der progressiven Paralyse wird durchaus nicht immer in der gleichen Weise umgrenzt; während für die einen in erster Linie das Symptomenbild maßgebend ist, halten sich andere an die Ätiologie und endlich wieder andere an die Eigenart des anatomischen Befundes.

Stellt man sich auf den Standpunkt der ersteren, so würde sich mit Rücksicht auf die bekannte Tatsache, daß die Symptome der Gehirnkrankheiten weitaus mehr durch die Lokalisation der Läsion als durch deren Natur bestimmt werden, für die progressive Paralyse eine Mannigfaltigkeit der pathologischen Prozesse ergeben, die nur die Art der Ausbreitung im Gehirne gemeinsam haben; daher spricht Klippel[241]), der diese Auffassung besonders entschieden vertritt, nicht von einer einheitlichen Krankheit, sondern beschäftigt sich mit *„les Paralysies générales progressives"*.

Den ätiologischen Standpunkt wieder hatte Wernicke[529]) hervorgekehrt, wenn er die Paralyse als den Inbegriff der syphilitisch bedingten Psychosen aufgefaßt haben wollte. Die dritte und einzig wissenschaftlich begründete Charakterisierung der progressiven Paralyse basiert auf der Gleichartigkeit jenes pathologisch-anatomischen Vorganges, der der Krankheit zu grunde liegt. Wir begegnen aber gerade auf diesem Gebiete manchen Schwierigkeiten, die maßgebenden anatomischen Determinanten richtig aufzustellen, und noch vor kurzem war es unmöglich, aus dem Leichenbefunde allein mit Sicherheit die progressive Paralyse zu diagnostizieren; erst seit den grundlegenden Untersuchungen von Nissl[350]) und Alzheimer[11]) haben wir diesbezüglich einen festen Boden gewonnen und sind in der Lage, eine Anzahl von Krankheitsformen auszuscheiden, die mit der Paralyse nur gewisse Symptomenreihen oder die Ätiologie gemeinsam haben.

Es ist begreiflich, daß, je nachdem man sich einer oder der anderen Auffassung zuneigt auch die Einteilung in Unterformen der Paralyse eine wechselnde sein wird. Stellt man sich auf den symptomatischen Standpunkt von Klippel, so wird man gewisse histologische Verschiedenheiten als Einteilungsprinzip verwenden können oder aber mit Ingegnieros[224]) Differenzen der Lokalisation. Dieser letztere hat nämlich den Grundsatz von Klippel,[242]) „die allgemeinen Paralysen beginnen und enden dort, wo

das Krankheitsbild der allgemeinen Paralyse beginnt oder endet" dahin erweitert, daß er hinzufügt, „das nicht durch eine bestimmte Lokalisation der Läsion bedingt und unabhängig von deren Natur und Entwicklung ist". Akzeptieren wir hingegen eine anatomische Einheit für die Paralyse, dann können wir, abgesehen von gewissen, durch besondere Lokalisation bedingten atypischen Formen, berechtigter als früher, mit Rücksicht auf den Verlauf und das Prävalieren gewisser Symptome, Unterformen aufstellen, wie die akute Paralyse, die demente, die klassische, die agitierte Form und andere.

Wir werden die progressive Paralyse als eine meist auf luetischer Grundlage bei einem disponierten Individuum entstandene, fast immer zum Tode führende chronische allgemeine Ernährungsstörung kennen lernen, die in erster Linie auf einem kombinierten entzündlichen und primär degenerativen Prozesse im Nervensysteme beruht und vorzüglich durch das Zusammentreten von vasomotorischen, motorischen und psychischen Symptomen klinisch charakterisiert erscheint.

Die uns beschäftigende Krankheit hat verschiedenartige Bezeichnungen gefunden; wir erwähnen nur:

Progressive Paralyse, paralytischer Blödsinn oder Irrsinn, paralytische Geistesstörung, allgemeine Paralyse der Irren, Gehirnerweichung (so im Volksmunde bekannt), *Periencephalitis chronica*, *Meningoencephalitis chronica*, *Dementia paralytica*, *Maladie de Bayle;* während die französischen und italienischen Namen sich durchwegs den eben erwähnten anschließen (wie *Paralysie générale progressive*, *Paralisi progressiva*) findet man bei Engländern häufig die Bezeichnung „*Paresis*", „*general Paresis*" oder „*paretic Dementia*", die in vieler Beziehung der sonst üblichen „Paralyse" vorzuziehen wäre.

Speziell der jetzt fast allgemein gebrauchte Ausdruck progressive Paralyse, abgekürzt p P, kann leicht zu Verwechslungen führen und würde viel eher für die Landrysche Paralyse passen, während anderseits dem dominierenden Symptome der Krankheit, der Geistesschwäche, dabei nicht Rechnung getragen erscheint.

II. Historisches.

Es muß wunderlich erscheinen, daß eine Krankheit, die gegenwärtig so allgemein gekannt und unter dem ihr ungerechterweise zugewiesenen Namen der „Gehirnerweichung“ allen Laien geläufig ist, noch vor weniger als hundert Jahren den Ärzten vollkommen unbekannt war.

Vergebens sucht man in den Schriften der Ärzte oder den historischen Darstellungen und Überlieferungen des Altertums und des Mittelalters nach Hinweisen auf die im folgenden zu beschreibende, allem Anscheine nach moderne Krankheit. Die erste Spur einer Kenntnis findet sich bei Willis,[540]) der in seiner *„Anima brutorum“* sagt: *„Observavi in pluribus, quod, cum cerebro primum indisposito mentis hebetudine et oblivione et deinde stupiditate et μωρώσει afficerenter, postea in paralysin (quod jam praedicere solebam) incidebant.“*

Nähere Hinweise auf die Krankheit finden sich erst 1798 bei Haslam.[188]) „Die paralytischen Affektionen sind eine häufigere Ursache des Irreseins als man glaubt und sind ebenso eine sehr häufige Folge der Manie. Die Paralytischen zeigen in der Regel Motilitätsstörungen, die ganz unabhängig von ihrer Geisteskrankheit sind. Die Sprache ist gestört, die Mundwinkel sind verzogen, Arme und Beine mehr weniger ihrer willkürlichen Bewegungen beraubt und bei der Mehrzahl der Kranken ist das Gedächtnis erheblich geschwächt. Auch das Bewußtsein ihrer Lage fehlt diesen Kranken in der Regel. Schwach, daß sie kaum sich auf den Beinen halten können, halten sie sich dennoch für äußerst stark und der größten Leistungen fähig.“

So fein einzelne dieser Bemerkungen sind, so fehlt Haslam doch noch das richtige Verständnis für die Bedeutung der motorischen Störungen völlig, indem er sie bald für eine Ursache der später ausbrechenden Psychose, bald für eine Folge dieser ansieht und für einen neben dieser selbständig einhergehenden Krankheitszustand hält.

Dieser Standpunkt sowie die Meinung, daß die „Paralyse“ eine Komplikation der „Dementia“ sei, zu der sie hinzutreten könne, gleichwie zu jeder anderen körperlichen Krankheit, vertritt auch der erste fran-

zösische Forscher auf dem Gebiet unserer Krankheit, Esquirol[136]) (1814—1834). Seinem Scharfblick entgeht aber nicht die hier eigentümliche Sprachstörung, das Silbenstolpern (*„l'embarras de la parole est un signe mortel“*).

Auch weiterhin sind es lange Zeit hindurch fast ausschließlich die Franzosen, die sich mit dieser Krankheit oder „Komplikation“ eingehender befassen.

Schon 1820 erkennt Georget[166]) in der die Geisteskrankheit komplizierenden „Paralyse“ einen eigenartigen Modus motorischer Störung (*„paralysie musculaire chronique“*) von absolut ungünstiger Prognose (*„c'est un symptome fâcheux, qui annonce l'incurabilité“*).

Rasch klären sich von nun an die Auschauungen.

1822 spricht Bayle[33]) zum ersten Male die Wahrheit aus, daß psychische und motorische Symptomenkomplexe nur Äußerungen ein und derselben Krankheit seien, worauf ihn die Beobachtung führte, daß die psychischen und motorischen Störungen miteinander parallel gehen und in bestimmter Reihenfolge sich entwickeln. Er bezieht sie beide auf einen gemeinsamen pathologisch-anatomischen Befund — *Arachnitis chronica*. In Frankreich ist daher die Bezeichnung der progressiven Paralyse als *„maladie de Bayle“* sehr gebräuchlich.

Auch Georget[167]) gelangt schon 1823 zu denselben Anschauungen, nur führt er die Symptome auf eine *„encephalitis generalis chronica“* zurück. Er findet, daß die von dieser Krankheit Ergriffenen blödsinnig werden, einer allgemeinen und fortschreitenden Lähmung verfallen und, in längeren oder kürzeren Zeiträumen, von apoplektischen oder epileptischen Anfällen ergriffen werden.

Ähnlich Foville,[146]) der als Ursache der intellektuellen Störungen die Erkrankung der Gehirnrinde, als die der motorischen Störungen die der „weißen Gehirnsubstanz“ (Induration derselben) anspricht.

Auch Delaye[98]) (1824) steht auf dem Standpunkt von Esquirol und Georget; er gebraucht zum ersten Male den Ausdruck *„Paralysie générale“*.

Bayle[34]) weist später (1825) auf die ätiologisch wichtige und initiale Kongestion zum Gehirn, auf die fast immer vorhandene besondere Form von Delir (*délire ambitieux*) bei dieser Krankheit hin und beschreibt näher die Störung der Sprache („zeitweiliges Anstoßen, verlangsamtes Aussprechen von Worten, Stottern, anfangs oft nur episodisch und mit Kongestivanfällen“). Er unterscheidet auch bereits drei Stadien im Verlaufe der Paralyse: *Période de monomanie, de manie, de demence.*

Eine erstmalige Monographie der *Dementia paralytica* lieferte Calmeil[68]) 1826. Er hält sie für einen *morbus sui generis* ohne spezifische pathologisch-anatomische Veränderungen, aber wesentlich mit den Erschei-

nungen chronischer Entzündung der weichen Gehirnhäute (Trübung, Verdickung der Pia, Verwachsung derselben mit der Hirnrinde, Erweiterung ihrer Venen) und des Gehirns.

Calmeil beschreibt die Verdickung und Granulation des Ventrikelependyms als Zeichen einer Fortsetzung der Entzündung auf die Ventrikel. Den Hydrocephalus hält er für eine sekundäre Erscheinung (analog dem Hydrops bei chronischer Peritonitis). Die psychopathischen Bilder dieser Krankheit sind wandelbare, ihr endlicher Ausgang ist aber immer ein hochgradiger Blödsinn. Die Krankheit kann vom Anfang bis zum Ende als progressive Demenz verlaufen, aber auch unter dem Bild einer melancholischen Verstimmung, am häufigsten jedoch als manische Erregung mit Größenwahn. Charakteristisch in allen Fällen ist die früh schon eintretende Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses. Die Frage ob *Dementia paralytica* komplizierend zu anderen Psychosen hinzutreten könne, weiß Calmeil noch nicht zu entscheiden, während er [69]) die Solidarität der motorischen und der psychischen Störungen 1841 anerkennt.

Parchappe[369]) faßt die Krankheit einheitlich auf, und zwar als eine *„cérébrite corticale générale“*; er sieht das *„ramollissement de la ouche corticale“* als konstant und pathognomisch dabei an und nennt sie klinisch: *„folie paralytique“*.

Einen Rückschlag in der Erkenntnis der Krankheit stellen die Auffassungen von Baillarger, Duhamel, Prus, Requin dar, welche in der *Dementia paralytica* eine Kombination von zwei Krankheiten, nämlich einer solchen der Motilität und einer Affektion des psychischen Organs finden, die unabhängig voneinander seien und nicht immer zusammen bestünden.

Requin,[415]) der zuerst auf die akuten Formen dieser Krankheit aufmerksam machte, schlug statt *„folie paralytique“* den Namen *„paralysie générale progressive“* vor, um sowohl die Paralyse der Irren als auch die hypothetische *„sans aliénation“* (rekte *sans délire*) darunter zu begreifen.

Obige kombinatorische Ansicht wurde in der *Société de médecine de Paris* am 20. Februar 1846 von Sandras, Nonat, Prus angenommen. Baillarger,[23]) Rodrigues[430]) und Lunier[278]) gelangten in weiterem Betreten dieses falschen Weges dazu, für die Haupterkrankung die Paralyse, für nebensächlich die psychische Erkrankung zu halten, indem sie Fälle von *Dementia paralytica* mit bloßer psychischer Schwäche heranzogen und für ihre Anschauung verwerteten. Dieser Anschauung nach gehen die motorischen Erscheinungen fast immer den intellektuellen lange Zeit voraus. Damit war nun der Begriff der Krankheit gänzlich verwirrt, so zwar, daß schließlich auch herdartige Gehirnkrankheiten und Fälle spinaler motorischer Störung mit der *paralysie générale („sans aliénation“)* zusammengeworfen wurden. Anderseits gebührt Baillarger das Verdienst, zuerst auf die diagnostische Be-

deutung der Pupillendifferenzen und der hypochondrischen Delirien in den Vorstadien hingewiesen zu haben.

Jene Irrlehren bekämpft und das Studium der Krankheit wieder auf den richtigen Weg gewiesen zu haben, ist das Verdienst von Delasiauve[47]) und von J. Falret.[140])

In einer 1853 erschienenen Monographie setzte dieser letztere die *„folie paralytique"* wieder in ihre Rechte als einheitliche Krankheitsform ein, mit bestimmten Symptomen, nämlich „eigentümlichen Motilitätsstörungen mit typischem Verlauf und einem charakteristischen Delirium, die derselben pathologisch-anatomischen Ursache ihre Entstehung verdanken und einen ganz eigenen Gesamtverlauf darbieten."

Er tritt dafür ein, daß die motorischen Störungen bei der *folie paralytique* klinisch eigenartig und unter anderem dadurch charakterisiert sind, daß sie allgemein, unvollkommen, progressiv und vom Anfang bis Ende mit Störung der Sprache verbunden erscheinen. Neben der klassischen, mit einem eigentümlichen Größendelirium einhergehenden Form erkennt Falret auch eine einfach demente an.

Fast um die gleiche Zeit erschien die erste größere deutsche Arbeit über „Blödsinn und Paralyse" von Duchek[121]) (1851).

Mit Bayle, Parchappe, Falret u. a. gehört Duchek der Reihe derer an, welche in der Paralyse der Irren eine bestimmte Krankheitsform mit besonderen Symptomen und pathologisch-anatomischem Befund erkennen, eine Anschauung, die, auf wissenschaftlicher Basis fußend, in der Folge wohl nie mehr ernstlich angegriffen wurde.

Seither ist die in Rede stehende Krankheit unausgesetzt Gegenstand der eingehendsten Forschungen gewesen, sei es, daß es sich um die Ergründung der für sie charakteristischen pathologisch-anatomischen Vorgänge, der Pathogenese, oder um die Feststellung der ätiologischen Momente handle, sei es, daß man sich bemühte, die Symptomatologie durch sorgfältiges Beobachten oder durch Heranziehen neuer Untersuchungsmethoden weiter auszubilden.

Eine Reihe zusammenfassender, ausführlicher Darstellungen hat diese Krankheit im Laufe der Jahre durch Westphal[532]) (1868), Simon[465]) (1871), Voisin[514]) (1879), Mendel[310]) (1880), Mickle[324]) (1886), Krafft-Ebing[254]) (1894), Magnan und Serieux[280]) (1894) und Binswanger[52]) (1903) erfahren.

Es mag hier per parenthesin bemerkt werden, daß die kaum zu übersehende Hochflut von Arbeiten über progressive Paralyse zu einer halb wegs befriedigenden und abschließenden Erkenntnis dieser Krankheit geführt hat, so daß sich, wenigstens vorderhand, das allgemeine Interesse

der psychiatrischen Forscher (nicht der Praktiker) einem anderen Gebiete, der *Dementia praecox*, zugewendet hat.

Wir haben also Gründe, die Paralyse eine moderne Krankheit zu nennen. Es wäre widersinnig, zu behaupten, daß die Paralyse früher nicht existiert hat, denn ihre Bedingungen sind so mannigfache, daß sie zu allen Zeiten bei einzelnen Individuen zusammengetroffen sein und die Krankheit hervorgebracht haben mögen, namentlich in den Zeiten der römischen Imperatoren, wo Verweichlichung und Laster aller Art walteten, gleichwie in den schweren physischen und moralischen Heimsuchungen, welche im Mittelalter den Menschen beschieden waren, ganz zu geschweigen von der wiederholt angenommenen Entstehung durch *Trauma capitis*.

Aber es bleibt, wie wir bereits eingangs erwähnten, immerhin merkwürdig, daß diese doch so markante Symptome bietende Krankheit erst seit der Zeit der ersten französischen Revolution die Aufmerksamkeit der Ärzte erregte. Eine nicht unberechtigte Annahme ist die, daß die Krankheit bis dahin nur vereinzelt vorkam, vielleicht weil die Menschen gegen die Schädlichkeiten, welche das Leiden hervorzubringen geeignet sind, widerstandsfähiger waren.

Es würde zu weit führen, hier zu untersuchen, in welchen Faktoren diese verminderte Widerstandsfähigkeit der modernen Gesellschaft begründet ist.

Der Fortschritt der Zivilisation, die ein vermehrtes Maß von intellektueller Arbeit bedingt und ein genußreicheres, anspruchsvolleres Dasein fordert, für welches das Hirn mit vermehrter Leistung aufkommen muß, der Kampf ums Dasein, der Wettbewerb auf allen Gebieten des wissenschaftlichen, industriellen und merkantilen Lebens, die Änderung früherer patriarchalischer Regierungsformen im Sinne politischer Zustände, in welchen die Individualität zur Geltung gelangt und der Ehrgeiz entfesselt wird, die Zunahme des Verbrauches von das Gehirn reizenden Genußmitteln, wie Kaffee, Tee, Tabak, Alkohol, die überhandnehmende Ehelosigkeit, der Pauperismus mit der Rachitis im Gefolge, der Zug der Landbevölkerung in die Städte, das riesengroße Anschwellen dieser mit allen Schädlichkeiten in physischer und moralischer Hinsicht, der *Abusus veneris* in den modernen Weltstädten, Fabriks- und Handelsemporien, vor allem die weitverbreitete Syphilis — all dies sind nur aus der großen Menge anderer herausgegriffene Tatsachen, welche sich als Schädigungen des Zentralnervensystems deuten lassen.

Bedenkt man dazu, daß eine Reihe von Generationen hindurch diese Schädigungen in teilweise zunehmendem Maße auf den Bevölkerungen lasten, und daß nach dem Gesetze der Vererbung die hygienischen Sünden der Väter nicht spurlos an der Deszendenz vorübergehen, daß tatsächlich Nervosität und nervöse Erkrankungen in den jüngsten Generationen so sehr

sich häufen, daß man unser Zeitalter geradezu als ein nervöses bezeichnen darf, so läßt sich die verminderte Widerstandsfähigkeit breiter Schichten der heutigen Bevölkerungen gegen Schädlichkeiten, welche Paralyse hervorzubringen geeignet sind, begreifen, denn die uns beschäftigende Krankheit ist nur eine Teilerscheinung neurotischer Deterioration, gleichwie ihre Zwillingsschwester, die Neurasthenie.

Daß die schlechten Nebenwirkungen der Kultur und Zivilisation mächtige Prädispositionen zur Paralyse schaffen müssen, geht unter anderem daraus hervor, daß die Krankheit in Zivilisationszentren (große Städte, Länder mit hochentwickelter Kultur) erschreckend häufiger vorkommt, im Orient, in un- oder halbzivilisierten Ländern selten ist, aber auch in ländlichen, namentlich ausschließlich ackerbautreibenden Distrikten Europas ungleich seltener als in großen Städten angetroffen wird.

Berücksichtigt man die übergroße Anspannung der Geisteskräfte, welche bei einer großen Quote der Großstädter im Kampfe ums Dasein, in Arbeit und Genuß stattfindet, die damit verbundenen Emotionen, die antihygienischen Momente der Großstadt an und für sich, die Verkürzung des Schlafes, Üppigkeit und Wohlleben, Exzesse in *Baccho et Venere*, die Häufigkeit der Syphilis, die späte oder nie erfolgende Eheschließung und anderes mehr, so erscheint die größere Morbilität an Paralyse erklärlich.

So weist beispielsweise Arnaud[16]) nach, daß in großen Städten die Paralyse viermal häufiger vorkommt als bei der ländlichen Bevölkerung.

Mendel[310]) berichtet, daß der Prozentsatz der Irren in Anstalten 1876 in den Provinzen Schleswig-Holstein und Hannover 4·56% gegenüber Brandenburg mit 19·7 und speziell Berlin (Charité-Kranke) mit 26% betrug.

Einen ziffermäßigen Beweis dafür beizubringen, daß die Paralyse in den letzten Jahrzehnten eine erhebliche Zunahme erfahren habe, ist übrigens schwer, und zwar deshalb, weil die Diagnose heutzutage verläßlicher ist als vor 20–30 Jahren, wo gewiß manche Fälle der Diagnose entgangen sind, andere aber fälschlich als Paralyse diagnostiziert wurden (*Dementia senilis*, die verschiedenen Pseudoparalysen, *Tumor cerebri* u. s. w.).

Eine einigermaßen verwertbare Statistik gab Althaus[7]) für England. Sie umfaßt die Zeitperioden von 1838—1871 und zeigt, daß in diesem Zeitraume die Gesamtzahl der Paralytiker in englischen Irrenanstalten von 12·61% (1838—1842) auf 18·11% (1867—1871) gestiegen ist, während in der gleichen Zeit der Zuwachs der Geisteskranken überhaupt nur 1·41% betrug.

Es lautet also die Anschauung vieler Anstaltsärzte der verschiedenen Länder dahin, daß die Paralyse in bedeutender Zunahme begriffen sei. Am entschiedensten spricht dies Wille[538]) aus, indem er annimmt, daß

Psychosen, die früher rein funktionell blieben, in der Neuzeit das Gepräge der Paralyse, also organischer Krankheit annehmen. Daß die Psychoneurosen immer seltener werden, konnte Krafft-Ebing[254]) für Wien bestätigen. Régis[406]) berichtet, daß in manchen französischen Anstalten die Paralyse um 33·3% zugenommen hat. Snell[467]) konstatiert, daß in der Anstalt Hildesheim die relative Zahl der Paralytiker sich nahezu verdoppelt hat.

Nach Thomsen[492]) ist in der Berliner Charité der Prozentsatz der Paralytiker in den Jahren 1880—1885 von 28 auf 35% (später sogar auf 45·6%) gestiegen, während der jährliche Zuwachs an Geistesgestörten überhaupt in der Charité in der gleichen Zeitperiode nur 6% betrug.

Ferner sind nach den Angaben von Robertson[426]) im Royal Edinburgh Asylum die Todesfälle an Paralyse von 25·5% im Zeitraume 1890—1894 auf 31 in der Periode 1901—1905 gestiegen. Die Gesamtzahl der Todesfälle an Paralyse in den englischen und schottischen Irrenanstalten betrug 1894 1321 und erhöhte sich im Jahre 1904 auf 1705. Allerdings fand Stewart[479]) in den Jahren 1892—1897 eine konstante Abnahme der Paralyse in England, speziell unter den niederen Klassen.

So berichten auch Eickholt (Grafenberg)[129]) und Stark (Stephansfeld)[475]) in letzterem Sinne. Der erstere macht jedoch selbst darauf aufmerksam, daß neuerlich viele Geistessieche direkt in Pflegeanstalten kommen.

Kräpelin[251]) warnt aber mit vollem Rechte entschieden vor voreiligen Schlüssen, wenn man die statistischen Angaben verschiedener Autoren miteinander zu vergleichen hat, da ja die Diagnose durchaus nicht immer so ganz sicher zu stellen ist, und berichtet, daß man nach den Aufstellungen seiner Klinik sogar zu der trügerischen Folgerung einer erheblichen Abnahme der Paralyse gelangen könnte, da er durch eine Reihe von Fehldiagnosen immer vorsichtiger in der Bezeichnung nicht ganz unzweifelhafter Fälle geworden sei.

Vielfach erörtert wurde die Frage, ob die progressive Paralyse im Laufe der Jahrzehnte in ihrer Erscheinungsweise sich geändert habe; so entspann sich über diesen Gegenstand eine lebhafte Diskussion in der 33. Versammlung des Vereines der Ärzte Niedersachsens (7. Mai 1898) sowie in der im gleichen Jahre abgehaltenen Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf. Mendel[316]), der sich besonders eingehend mit dieser Angelegenheit befaßte, machte auf das auch schon von anderen beobachtete Zurücktreten der typischen Form der Paralyse zu gunsten der dementen Form aufmerksam sowie auf ein verhältnismäßig häufigeres Auftreten erheblicher Remissionen von längerer Dauer, die

selbst den Eindruck von Heilungen machen können. In der letzterwähnten Diskussion sprach Stintzing die Vermutung aus, daß vielleicht die häufiger und energischer durchgeführte merkurielle Behandlung der Syphilis die Änderung im klinischen Bilde der Paralyse hervorgerufen habe, Kräpelin wollte eine Abnahme der Anfälle konstatieren, die er auf die in den letzten Jahren systematisch durchgeführte Bettbehandlung zurückführen zu können glaubte.

Behr[39]) konnte in einer eingehenden Arbeit die erste Behauptung Mendels bestätigen, womit auch meine und die meisten sonstigen Beobachtungen übereinstimmen; die demente Form hat um mehr als das Doppelte zugenommen, während die agitierte und die typische Form verhältnismäßig zurückgingen. Auch die erheblichen Remissionen fand jener, allerdings in beschränktem Maße, gegen früher häufiger. Kräpelins Angaben von der Abnahme der paralytischen Anfälle konnte er, so wie auch ich, nicht bestätigt finden; eher zeigt sich eine Zunahme, was seine Erklärung leicht darin findet, daß sie ja gerade in der dementen Form am häufigsten sind. Bei den weiblichen Paralytikern war von jeher die demente Form vorherrschend, es ist dementsprechend auch eine Zunahme der Anfälle bei diesen in den letzten Jahren kaum zu bemerken.

Zweifellos scheint die juvenile Paralyse gegenwärtig unverhältnismäßig häufiger zur Beobachtung zu kommen als früher. Erst im Jahre 1877 wurde ein solcher Fall von Clouston,[81]) der ein 16jähriges Kind betraf, publiziert; zunächst blieben solche Beobachtungen noch vereinzelt, um sich dann im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts derart zu häufen, daß das frühere Interesse für dieses Vorkommnis allmählich zu schwinden begann. Fraglich mag aber immerhin bleiben, ob dieses Anwachsen der juvenilen Paralyse auch tatsächlich und in diesem Grade besteht; mindestens erscheint es nicht ganz ausgeschlossen, daß man früher die hieher gehörigen Fälle, die mit Vorliebe der dementen Form angehören, verkannte, sie z. B. für einfache Demenz hielt. Jedenfalls macht sich der Umstand bemerkbar, daß die Paralyse die Tendenz zeigt, gegen früher immer mehr bereits in jüngeren Jahren aufzutreten, so daß, trotzdem in letzterer Zeit auch Spätformen der Paralyse häufiger zu werden scheinen, das mittlere Erkrankungsalter ein merklich niederes wird. So war z. B. zu Calmeils Zeiten das Durchschnittsalter der Paralytiker in Frankreich 44·5 Jahre, während Arnaud[16]) 1888 dasselbe mit 39·5 berechnete. Ferner ist die männliche Paralyse aus höheren Ständen mehr in die tieferen eingedrungen, (sie zeigt eine immer stärkere Demokratisierung (Greidenberg[176]), während sich nach Mohr[331]) bei den Frauen eine aristokratische Tendenz bemerkbar machen soll). Außer den bereits angeführten Differenzen in dem Symptomenbild der Paralyse kann ich mit Näcke[312]) ein Seltenerwerden der halbseitigen Paresen und des Zähne-

knirschens konstatieren, hingegen scheinen Halluzinationen häufiger zu werden.

Es ist, wie schon bemerkt, schwer zu sagen, worin die Ursache für diesen Wandel im Bilde der Paralyse, der ja im Laufe der Jahrzehnte noch deutlicher werden oder aber wieder einem Rückgang Platz machen wird, begründet sein mag. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß manche Krankheiten, und zwar besonders solche infektiösen oder toxischen Charakters im Laufe der Jahre ihre Erscheinungsform ändern. Am besten kann man dies ja an gewissen Epidemien beobachten; jedem sind die verschiedenartigen Influenzaepidemien in Erinnerung.

III. Spezielle Symptomatologie.

Wenn die Paralyse eine Allgemeinerkrankung ist und jedes Organ des menschlichen Körpers mitschädigen kann, so muß die Symptomatologie eine ungemein reiche sein, reicher als wohl bei irgend einer anderen Krankheit, die Hysterie mit inbegriffen, und es erscheint kaum möglich, innerhalb eines nicht zu breiten Rahmens alle krankhaften Störungen zu erwähnen, die an Paralytikern, und zwar als Ausdruck der Paralyse beschrieben wurden. Ja, man darf sagen, daß jeder neue Kranke, wenn man ihn nur lange und sorgfältig genug beobachtet, irgend eine neue Erscheinung oder wenigstens eine neue Nuance einer bereits bekannten darbieten wird. Es erscheint auch nicht unwichtig, hier ein für allemal darauf aufmerksam zu machen, daß sich die ganze Reihe der bekannten tertiären syphilitischen Symptome auch bei Paralytikern wiederfinden kann; Dorléans[116a]) hat eine Anzahl solcher Beobachtungen zusammengestellt.

1. Psychische Symptome.

Die Grundlage des ganzen Krankheitsbildes nach seiner psychischen Seite stellen anfangs nur leise angedeutete, im Verlauf immer greller zutage tretende Ausfallserscheinungen der Intelligenz dar.

Die psychische Schwäche des Paralytikers ist eigenartig durch ihre In- und Extensität, ihre Ausbreitung bei temporär oder dauernd erhaltenen Einzelleistungen, durch ihre Wandelbarkeit bei gleichwohl meist unaufhaltsamer Progression, ihre schubweise Zunahme im Zusammenhange mit meist deutlich erkennbaren Hirninsulten, wodurch diese psychische Schwäche sich an das Bestehen eines anatomischen Prozesses gebunden erweist; ferner durch die früh sich einstellende Bewußtseinstrübung („geistiger Sopor", Schüle) mit dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung der Relationen zur Außenwelt, Trübung des Orts- und Zeitbewußtseins und meist Unfähigkeit, die Reduktion des geistigen Besitzes zu erkennen. Dazu gesellt sich Gedächtnisschwäche für die Jüngstvergangenheit, überhaupt geringere Fähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten und zu verwerten.

Die mangelhafte Fähigkeit, Kritik zu üben, mit früheren Werten das Neue zu messen, begünstigt ungeheuerliche Delirien im Sinne des

Größen- und mikromanischen Wahns, die Verwechslung von Geträumtem, Deliriertem u. s. w. mit wirklich Erlebtem und macht solche geistige Schwächlinge suggestibel und lenkbar, wie kaum in einer anderen Form des Schwachsinns. Dazu gesellt sich reizbare Schwäche des Gemütslebens, welche Affekte leicht entstehen läßt; aber diese sind oberflächlich und nicht nachhaltig, da die affizierende Vorstellung rasch wieder latent wird. Vorherrschend und das Bild psychischer Schwäche eigenartig betonend ist eine gewisse Euphorie, Gemütlichkeit, Bonhomie, die nur da vermißt wird, wo depressive Wahnideen eine gegensätzliche Stimmung fixieren: aber auch hier kommt es nicht zu rüstigen Affekten, vielmehr zu einer kindisch larmoyanten Äußerungsweise psychischer oder körperlicher Mißempfindung.

Der Paralytiker im vorgeschrittenen Stadium seiner Krankheit lebt nur in der Gegenwart, die vielfach für ihn nur mehr eine Traumexistenz ist. Diese Grunderscheinungen psychischer Schwäche geben nun den mannigfachen psychopathischen Zustandsbildern, welche im Verlauf der Krankheit sich einstellen können, ein eigenartiges Relief, die sie ohneweiters von gleichnamigen selbständigen Psychosen unterscheiden lassen.

Die zunehmende intellektuelle Abschwächung läßt es dem kritiklosen Kranken in der Regel nicht erkennen, welche traurige Rolle er spielt, sie ermöglicht es, daß es ihm gar nicht zum Bewußtsein kommt, wie er etwa einer wenig einsichtsvollen oder einer taktlosen Umgebung zum Gespötte dient; anderseits aber ist es gar nicht selten, daß der Kranke bis in späte Stadien hinein einen verzweifelten Kampf zur Erhaltung seiner Menschenwürde führt; er weist mit Ernst jeden Versuch, diese anzutasten, ihn und seine krankhaften Erscheinungen lächerlich zu machen, zurück.

Einen sehr bemerkbaren Ausdruck findet die Abschwächung der psychischen Leistungsfähigkeit in der wachsenden Schädigung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Bemerkenswert an diesem Defekt ist einmal der Umstand, daß er in erster Linie die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit betrifft und ferner seine Lückenhaftigkeit. Es besteht nicht die absolute Unfähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten, sondern diese bleiben im allgemeinen ziemlich wahllos entweder im Gedächtnis haften oder entschwinden ihm wieder baldigst. Der Kranke kann das ihm angewiesene Zimmer nicht wieder finden, weiß nicht, daß er vor wenigen Minuten einen Auftrag gegeben hat, während er sich der meisten anderen temporär damit zusammenfallenden Vorkommnisse wohl bewußt sein mag. Als charakteristisch für die paralytische Gedächtnisstörung darf man aber diese beiden erwähnten Eigentümlichkeiten nicht bezeichnen, man kann sie in gleicher Weise und vielleicht noch ausgeprägter anderweitig, z. B. in der Korsakowschen Psychose wiederfinden.

Diese Lückenhaftigkeit kann aber auch eine systematische sein, indem die Unfähigkeit des Behaltens sich auf bestimmte Gruppen von

Vorstellungen (z. B. Namen, Zahlen) beschränkt und so gewissermaßen eine quantitative Steigerung einer in die physiologische Breite fallenden Eigenschaft darstellt.

Da somit ein Neuerwerb von Vorstellungen und Erfahrungen immer schwieriger wird, anderseits die Erinnerungslücken immer weiter zurückgreifen, muß sich der gesamte Vorstellungsinhalt des Kranken sukzessive einengen, bis es zur totalen Verblödung gekommen ist.

Lücken des Gedächtnisses, in dem Sinne, daß größere Zeitabschnitte, Tage, Wochen oder mehr demselben gänzlich entschwinden, kommen zwar auch, aber viel weniger oft zur Beobachtung; hingegen leidet sehr häufig die Auffassung für Zeitverhältnisse; der gestern in die Anstalt eingetretene Kranke ist bereits drei Wochen hier, oder — vielleicht etwas seltener — er behauptet, erst vor wenigen Tagen eingetroffen zu sein, während es tatsächlich Monate sind.

Sehr deutlich tritt meist die geistige Schwäche auch bei der Lösung von Rechenaufgaben, sei es im Kopfe oder am Papier, hervor; selbst einfache Operationen, besonders Subtrahieren (Weygandt), werden nur fehlerhaft ausgeführt, schwierigere, die eine gewisse Kombination verlangen, sind oft schon frühzeitig vollständig unmöglich geworden.

Ein weiterer Ausdruck der durch die schweren zerebralen Destruktionsprozesse bedingten Störung der psychischen Leistungsfähigkeit ist die verlangsamte psychische Reaktion auf äußere Reize. In einer Reihe von Versuchen zur Bestimmung der Reaktionszeit mit dem Psychodometer konnte ich [359]) feststellen, daß diese schon in früheren Perioden der Krankheit wesentlich steigt und sehr große Schwankungen bei den verschiedenen einzelnen Versuchen zeigt; während sie beispielsweise für den gesunden Menschen bei der angewendeten Versuchsmethode nicht weit von 0·1 Sekunden abweicht, konnte von einem leichten Paralytiker die schnellste Reaktion erst in 0·18 Sekunden erhalten werden, mitunter aber erst in mehr als 0·5 Sekunden. Mit zunehmender Erkrankung steigt auch die Reaktionszeit immer mehr an bis auf 2 Sekunden und höher, insolange eben die Kranken zu derartigen Versuchen überhaupt noch geeignet sind.

Während einer Remissionsperiode nähert sich die Reaktionszeit, entsprechend dem Grade der Remission, immer mehr der Norm. Ziehen [548]) betont die enorme und schon sehr früh auftretende Verlängerung und Unsicherheit der Unterscheidungs- und Wahlreaktionen bei den Paralytikern.

Die Abnahme der Urteilskraft und des Auffassungsvermögens, welche Fähigkeiten parallel mit der anwachsenden geistigen Schwäche schwinden, wird oft schon in ihren ersten Anfängen von der Umgebung bemerkt und meist mißverstanden. Sowie diese Defekte einerseits eine Anwendung logischer Gründe dem Kranken gegenüber unmöglich machen, so gestatten sie anderseits, besonders in den späteren Stadien, gerade wieder

ihm mit den nächstbesten, vielleicht ganz läppischen Ausreden entgegenzutreten und ihn zu beruhigen — wenn er z. B. auszufahren verlangt, so verspricht man, erst um die Hofequipage zu telephonieren o. dgl., während er den vernünftigen Grund, daß es ja schon Nacht und daher zu spät zum Spazierenfahren sei, nicht gelten lassen will.

Es fehlt daher fast immer die Krankheitseinsicht. Dort, wo sie aber mehr oder minder vorhanden ist, haben wir es mit wahrhaft bedauernswerten, tief unglücklichen Personen zu tun; allerdings schwindet sie selbstverständlich immer gänzlich in den Endstadien der Erkrankung.

Die dominierende Stimmung der Kranken ist zwar häufiger eine euphorische, doch können wir, gleichwie im Initialstadium, so auch später verschiedene durch die Stimmung charakterisierte Zustandsbilder unterscheiden.

Manische Zustandsbilder. Sie bieten alle Stufen von bloßer manischer Exaltation bis zur Höhe der Tobsucht.

Das Bild der manischen Exaltation auf paralytischer Grundlage ist vorweg auffällig durch das der Krankheit eigentümliche, vorausgehende, meist nicht melancholische Prodromalstadium, sein oft langes Stehenbleiben auf der Stufe bloßer Exaltation, ohne die der Tobsucht zu erreichen, durch die Erscheinungen psychischer Schwäche — nicht tiefer gehende, durch äußere Umstände sehr beeinflußbare Affekte, auffällige Lenkbarkeit und Suggestibilität der Kranken, Unklarheit der Zwecke und mangelhafte Beurteilung der Mittel anläßlich geschäftlicher Unternehmungen, wodurch dieselben fast regelmäßig schlecht ausfallen, Vergessen wichtiger Umstände bei der Ausführung derselben, ja selbst Vergessen auf das Ganze, extreme Leichtgläubigkeit durch mangelhafte Fähigkeit, Kritik zu üben, bis zur vollständigen Dupierung und Ausbeutung durch Vollsinnige; mangelhaftes Verständnis für den Wert der Mittel (Geld) und die Größe der Bedürfnisse. In dieser Hinsicht ist besonders ominös die Neigung zu Dutzendeinkäufen (Hüte, Stöcke, Uhren, Bücher, Bilder u. dgl.). Dabei Neigung zu Alkohol und besonders zu sexuellen Genüssen, wobei eine durch die geistige Benommenheit und durch ethischen Defekt erklärbare Laszivität und Ungeniertheit auffällt.

Bald erscheint die Euphorie, die besonders für die klassische Form charakteristisch ist, immer mächtiger anschwellendes Selbstgefühl mit schon früh zutage tretendem Größenwahn. Dabei fehlt dem Kranken gänzlich jene Beurteilungsfähigkeit des eigenen Zustandes, die der einfach manisch Exaltierte immer noch besitzt.

Daneben kommen Episoden schwererer Trübung des Bewußtseins wie im Rausche vor, mit Irregehen, Vergessen und Verlieren von Geld, Reisegepäck, mit planlosem Herumvagabundieren, bis der Kranke endlich von irgend einer Sicherheitsbehörde ratlos und ganz verwahrlost auf einer Bahnstation oder in einem Gestrüpp, einem Sumpf u. dgl. aufgegriffen wird.

Auch durch geradezu brutale Verletzungen des öffentlichen Anstandes und der Sittlichkeit, durch kleptomanische Neigungen, durch Zechprellereien, Wache- und Amtsehrenbeleidigungen gegen Sicherheitsorgane bis zu Handgreiflichkeiten kann der Unglückliche sich in der Gesellschaft unmöglich machen.

Mitunter, so nach Krafft-Ebings[253]) Erfahrungen besonders bei hereditär belasteten Individuen, kann dieses manische Zustandsbild äußerst mild aufgetragen sein, sich durch Monate bis über Jahresfrist hinziehen, greifbare Erscheinungen geistiger Schwäche lange Zeit vermissen lassen, so daß die Diagnose recht schwierig sein kann, falls nicht die tiefe Änderung des ganzen geistigen Wesens und Charakters anamnestisch feststeht und somatische Zeichen jene stützen. In einigen hieher gehörigen Fällen imponiert das Bild anfangs als einfache *manie raisonnante.*

Mendel macht die zutreffende Bemerkung, daß jeder manische Großstädter im Alter von 35—45 Jahren, falls nicht Alkoholismus oder eine akute somatische Erkrankung das Krankheitsbild ätiologisch klarstellen oder der Fall nicht als periodischer sich erweisen läßt, paralyseverdächtig ist.

Auch die Tobsuchtbilder der Paralyse verraten ihr schweres organisches Gepräge durch tiefe Störung des Bewußtseins, ungezügelten, in Brüllen, Schreien, maßlosem Zerstören und Schmieren sich äußernden Bewegungsdrang, bis zu episodischen Erscheinungen von motorischen Reizzuständen (Pusten, Grimassieren, Zwangsbewegungen, Zähneknirschen u. s. w.). Häufig sind sie von Salivation, Fluxion, Temperatursteigerung begleitet. Diese Tobsuchtanfälle entwickeln sich durch Summierung äußerer (sexuelle, alkoholische Exzesse) Reize, wozu zuweilen auch die rigorose Behandlung von Kaltwasseranstalten zu rechnen ist, oder durch Summierung innerer aus dem Zustand einer manischen Exaltation.

Sie können aber auch primär, ganz unvermittelt einsetzen, wiederholt und selbst noch in vorgeschrittenen Stadien der simplen, bisher ganz ruhig verlaufenen Paralyse auftreten. In solchen Fällen sind sie oft der klinische Ausdruck von durch Vasomotorenparese vermittelter fluxionärer Hyperämie.

Ihre Dauer beträgt Tage bis Wochen.

Größendilirium. Dasselbe begleitet regelmäßig die klassisch expansive Varietät der Krankheit, findet sich aber, wie Kornfeld und Bickeles[247]) näher ausführten, auch außerhalb manischer Erregung, so nach Abklingen dieser und noch weit in die Demenz hineinreichend oder, allerdings in matter, fragmentarer Weise, in der einfach dementen Paralyse, episodisch, als reines Primordialdelir, selbst in depressiven Verlaufsbildern der Krankheit. Während man früher vielfach den Größenwahn als eine Reizerscheinung auffaßte, sprechen die Genannten ihn als eine Ausfallserscheinung an, bedingt dadurch, daß zwar noch der Begriff vorhanden, aber die Beurteilung der Korrelation, der relativen Größenverhältnisse verloren gegangen ist.

Beide Anschauungen kommen jedenfalls bei der klinischen Beobachtung zur Geltung — der Größenwahn als Primordialdelir mit dem Gepräge der Reizung auf der Höhe manischer Erregungszustände; als Mangel in der Korrelation und Kritik, da wo Bilder der Größe durch Suggestion der Umgebung, durch nicht zur Korrektur gelangende Traumbilder vermittelt werden.

Der Größenwahn in der Paralyse, um dessen Studium und Deutung sich bereits vor längerer Zeit Meschede,[320]) Foville,[147]) Taguet[486]) und Jung[228]) verdient gemacht haben, bekommt durch die psychische Schwäche, welche ihn begleitet und teilweise bedingt, ein eigenartiges läppisches Gepräge, das ihn leicht vom Größendelirium anderer Psychosen unterscheiden läßt. In seinem Beginn und bei früher geistig Hochstehenden kann er noch im Bereich des Möglichen und in einer Potenzierung des früheren Ich sich bewegen, auch in entsprechenden Plänen und Handlungen sich zu verwirklichen suchen und von lebhaften Affekten getragen sein. Der Kranke eskomptiert künftigen Besitz und Größe, schwelgt in Luftschlössern, nimmt aber noch einigermaßen Korrektur an; seine Aufschneidereien à la Münchhausen können noch ganz amüsant und koordiniert sein. Bald aber entschwindet die Korrelation mit der Wirklichkeit, der Maßstab der Realität und der Wahn wird ungeheuerlich, phantastisch, in seinen assoziativen Knüpfungen läppisch, in seiner Motivierung absurd oder defekt. Dabei sind die wahnhaften Vorstellungen ungemein wechselnd, die Kranken können täglich durch neue Schöpfungen ihrer zügellosen Phantasie überraschen; seltener halten sie ein Wahngebilde unverändert durch längere Zeit fest, wenn auch die Größenideen sich innerhalb eines umschriebenen Vorstellungsgebietes (z. B. Reichtum, sexuelle Potenz u. dgl.) bewegen.

Der Kranke bemerkt nicht das Unlogische, diametral einander Ausschließende der einzelnen Wahnreihen — er ist Hausknecht und zugleich kaiserlicher Prinz, Bezirksrichter und zugleich Justizminister, Kaiser und zugleich Papst, nebenher Gesandter und Bischof, bestellt sich ein Automobil mit sechs vorgespannten Flamingos u. s. w. Für ihn existieren keine Schranken der Zeit und des Raums, keine physischen Hindernisse mehr; der infolge von Optikusatrophie Erblindete hat Adleraugen, mittels welcher er besser als durch ein Mikroskop sieht. Seine Kritik liegt so darnieder, daß jeder Wunsch sofort zur Erfüllung gelangt, das Geträumte, Gelesene, Gehörte zur Wirklichkeit wird. Mit der oft noch recht schwunghaften Phantasie steht das Detail der Ausgestaltung in kläglichem, läppischem Kontraste und auch die gemütliche Betonung ist eine nicht entsprechende, so daß der Drang zur Verwirklichung gering ist und ganz nichtige Vorwände der Umgebung den Kranken davon abbringen können. Bei noch weiter entwickelter psychischer Schwäche bestehen nur noch allgemeine Begriffe von Macht, Größe, Reichtum, aber die Korrelation, der Wertmesser

fehlt und das Delirium bewegt sich in einer geradezu sinnlosen Häufung von Würden — Obergott, Weltkaiser, oder von Zahlen — Milliardenbesitz u. s. w. Da kann es geschehen, daß dem Kranken alles zu Gold wird — sein Körper, sein Stuhlgang, seine Geräte, sein Zimmer.

Ein derartiger Kranker behauptete, die Erde nach allen Richtungen chaussiert zu haben und vom Kreuzungspunkt dieser Strahlen aus, in diamantenem Schlosse wohnend, die Erde zu beherrschen. Um gelegentlich auf den Mond spazieren zu gehen, verlängerte ein anderer seinen Penis ins Ungemessene, schleuderte ihn bis zum Mond und fuhr dann auf dieser Straße sich selbst im Schubkarren zum Mond hinauf!

Ein Dritter meldet morgens bei der Visite, er sei heute Nacht Herrgott geworden und werde sich nun blaue Haare wachsen lassen und diamantene Augen mit Goldfassung einsetzen.

Einem solchen Patienten ist es eine Kleinigkeit, auf einem selbstkonstruierten Schiffe die Erde an einem Tage zu umschiffen, seinen kolossalen Besitz begründet er mit dem Gewinn des großen Loses oder mit einer Erfindung, Diamanten zu säen, die nach wenig Wochen hundertfache Ernte liefern.

Überhaupt macht ihnen die Motivierung ihrer Angaben, die Widerlegung etwaiger Einwürfe, wenn sie sich darauf einlassen, durchaus kein Kopfzerbrechen. Selbstverständlich entspricht der Inhalt dieser Größenideen, wenigstens anfänglich noch, dem gewohnten Vorstellungskreise. Gelehrte machen Erfindungen, Dichter sind erfüllt von den großartigen Stoffen für ihre neuesten Werke, Frauen haben eine Unzahl Kinder u. dgl.

Die Größenideen bleiben nicht auf die eigene Person beschränkt, sondern werden auch auf die Umgebung übertragen; die Anstalt ist das Palais des Kranken, Ärzte, Diener sind hochgestellte Persönlichkeiten oder sie werden zu Fürsten, Erzherzogen ernannt. Selten ist dabei die Person des Kranken selbst von den Größenideen ausgenommen (Roasenda), während z. B. seine Frau ungemein reich, eine große Künstlerin u. s. w. ist.

Die letzten Überreste des Größenwahnes werden oft bis in das Endstadium der Paralyse fortgeschleppt, insolange der Kranke überhaupt noch irgend einem Gedanken Ausdruck zu geben vermag, in anderen nicht wenigen Fällen treten sie nur ganz episodisch in Erscheinung oder fehlen selbst völlig.

Eine nicht häufige, aber diagnostisch bemerkenswerte, weil nur bei Paralyse und *Dementia senilis* vorkommende Erscheinung ist das episodische Auftreten von mikromanischem Delir in diesem megalomanischen, ebenso ungeheuerlich, läppisch wie dieses.

Der Kranke, welcher eben noch der Herkules aller Herkulesse an Körperkraft war, täglich 1000 Kinder zeugte und 10 Zentner heben konnte, der Bismarck aller Bismarcke an staatsmännischer Kunst, ist plötzlich ein

Zwerg, ein Wurm, ein Nichts, ein Punkt; er ist schon 100 Jahre tot, eine bloße Maschine, die längst zu funktionieren aufgehört hat; er hat gar nicht existiert u. s. w.

Als eine für die Paralyse auch in den späteren Stadien recht charakteristische Erscheinung mag ein solcher ungemein rascher, ganz unmotivierter Stimmungswechsel hervorgehoben werden. Der Kranke, der im Vollgenusse seiner Milliarden und goldenen Häuser schwelgt, fängt plötzlich schmerzlich zu weinen an, etwa weil man ihm seine Prachtuniformen gestohlen habe.

Die depressiven Zustandsbilder der Paralyse bewegen sich teils im Rahmen melancholischer, teils hypochondrischer; häufig stellen sie Mischformen beider Arten von Delirium dar. Psychische fortschreitende Schwäche und primordialer Charakter der Delirien weisen im weiteren Verlaufe auch hier auf die idiopathische organische Bedeutung des Krankheitsbildes hin. Dazu Erscheinungen von Gefäßlähmung und motorische Störungen.

Die melancholischen Bilder verlaufen als *Melancholia stupida* oder als agitierte, mit heftiger Angst bis zu Panphobie. Während bei gutartiger Melancholie ein *Delirium negationis* weniger zutage tritt und sich in engen Grenzen hält, findet sich hier meist ein geradezu nihilistisches — die Kranken negieren die Existenz der ganzen Welt und ihre eigene Existenz. Sie behaupten, das, was sie umgibt, sei nur eine Scheinwelt, ihre Angehörigen seien wandelnde Leichen, ausgestopft, sie selbst längst gestorben. Sie verweigern deshalb das Essen, teils weil ein Leichnam nicht mehr zu essen braucht, teils weil nichts mehr wächst. Gleichwohl vergessen sie episodisch auf diese Delirien und essen mit Heißhunger.

Auffällig ist gewöhnlich auch das Fehlen tiefer Affekte, soferne nicht organisch ausgelöste Angst und Panphobie sie motivieren oder sie an Delirien anknüpfen.

Überhaupt ist die affektive Seite der Melancholie hier meist wenig entwickelt und sind die Affekte vorwiegend sekundäre, reaktive aus deliranten Vorgängen. Die Äußerungsweise dieser Affekte ist dann auch eine demente, in Form von kindischem Schreien und Jammern. Nicht selten sind raptusartige Impulse. Suizidversuche sind an der Tagesordnung, weshalb diese Kranken ganz besonders sorgsam gehütet werden müssen und, schon abgesehen von der Nahrungsweigerung, außerhalb einer Anstalt schwer zu behandeln sind.

Im Prodromalstadium sind Zustände schwerer Depression mit der Vorahnung einer beginnenden Gehirnerkrankung (Selbstdiagnose) sehr häufig, aber auch im Initialstadium und noch später gehören sie, meist bei erhaltener Krankheitseinsicht (s. o.), durchaus nicht zu den Seltenheiten.

Bemerkenswert ist das gelegentliche Vorkommen von ambitiösen Delirien mitten in den melancholischen, nicht minder die schwachsinnige,

der Korrelation verlustige Übertreibung bei Selbstanklagedelirien, z. B. eine Million gestohlen zu haben und dafür 100 Jahre Zuchthaus zu bekommen.

Nach Mendels Erfahrungen fehlen die bei reiner Melancholie klassischen abendlichen Remissionen hier, wo es sich um ein bloßes Zustandsbild im Verlauf eines schweren organischen Gehirnprozesses handelt, auch kommen hier bis übernormale, besonders abends gesteigerte Temperaturen vor, während bei der genuinen Melancholie die Eigenwärme meist eine subnormale ist.

Auch bei den hypochondrischen Zustandsbildern führt die Trübung des Bewußtseins und der Ausfall an Kritik nach und nach zu ungeheuerlichen, absurden, weil jede Schranke des möglichen übersteigenden Delirien teils rein primordialen Charakters, teils entstanden durch sinnlose falsche Allegorisierung von Sensationen (Parästhesien und Anästhesien) im Gebiete der Gemeingefühlsempfindung.

Während ein gewöhnlicher nosophobischer Neurastheniker oder ein Hypochonder von Gehirnerweichung, Tabes, Herz- oder Lungenleiden, Krebs u. dgl., das heißt innerhalb des Rahmens wirklicher Krankheitsbilder der Medizin redet, faselt der paralytische Hypochonder von Geschwundensein der Lungen, des Herzens, von Vereiterung des ganzen Körpers, Ausbleiben der *mictio* und *defaecatio* seit Monaten.

Recht oft kommen sich solche Kranke ganz verändert vor, kleiner, kaum zollhoch, dann wieder ins Unendliche auswachsend, dreieckig, viereckig; oder es werden nur einzelne Körperteile, die Hände, die Beine, immer kleiner, sie haben keinen Magen, keine Speiseröhre.

Bemerkenswert in diagnostischer Hinsicht ist Mendels Ausspruch: „Ein Hypochonder (wie er ähnliches auch für manische Personen, vgl. pag. 16, hervorhebt), der weder erblich beanlagt ist, noch früher nervöse Symptome geboten hat, ist immer (paralyse-)verdächtig, besonders wenn vom 35. bis 45. Jahre die hypochondrische Verstimmung sich entwickelte."

Nicht gar selten trifft man bei Paralytikern auch Verfolgungsideen, die aber nur ausnahmsweise einen streng systematischen Charakter, wie bei der Paranoia, gewinnen. Unter Umständen mögen frühere Alkoholexzesse das Auftreten dieses Symptomes begünstigen. Gewöhnlich zeichnen sich diese Verfolgungsideen der Paralytiker auch durch das Läppische, Kindische, das ihnen anhaftet, aus. Es handelt sich dabei meist um Primärdelirien, seltener tragen Halluzinationen zu ihrem Auftreten bei.

Régis und Lalanne[408]) und Duviella[125]) machen eingehender darauf aufmerksam, daß Delirien, meist megalomanischen Inhaltes bei Paralytikern, auch durch entsprechende Träume ausgelöst werden können; sie sind entweder von nur kurzer Dauer ($^1/_2$ Tag) oder halten auch durch Monate hindurch an.

2. Motorische Symptome.

Sie sind nie fehlende Begleiterscheinungen der psychischen Phänomene, selten Vorläufer derselben, meist gleichzeitig, seltener nach ihnen erscheinend.

Da die progressive Paralyse alle Teile des Nervensystems schädigen kann, so kann auch jeder Teil der verschiedenen motorischen Bahnen und Zentren in seiner Funktion beeinträchtigt werden, ja, sehr häufig wird es sich beispielsweise nicht um rein kortikale oder rein spinale Bewegungsstörungen, sondern um Kombinationen handeln.

Klinisch erscheinen sie als Ausfalls-, seltener als Reizerscheinungen.

Ihre allgemeine klinische Signatur ist die der Ausgedehntheit, der Unvollständigkeit, des Wechsels in bezug auf In- und Extensität, der fortschreitenden Ausbreitung, mit dem Charakter der Koordinationsstörung.

Dadurch unterscheiden sie sich fast immer vorweg von den durch Herderkrankungen des Gehirns *sensu strictori* vermittelten Funktionsstörungen. Insofern sie wesentlich Störungen der Koordination darstellen, vollständige Lähmungen, abgesehen von episodischen, etwa durch apoplektische oder epileptiforme Anfälle vermittelten, dem typischen Krankheitsbild fremd sind, da selbst in dem Terminalstadium die motorischen Ausfälle den Rahmen der Parese selten überschreiten, paßt der hergebrachte Name „Paralyse" der Irren schlecht zur Bezeichnung der Krankheit und kann nur mit diesem Vorbehalt akzeptiert werden; der von den Engländern bevorzugte Name „Paresis" erscheint jedenfalls zutreffender (vgl. pag. 2).

a) Störungen der Sprache.

Bereits den ersten Beobachtern, die sich mit der progressiven Paralyse befaßten, war die klinische und namentlich die prognostische Bedeutung der dabei auftretenden Sprachstörung bekannt. Schon in der ersten Zeit der Initialperiode, wenn nicht früher, pflegen Sprachstörungen vorzukommen, die sich namentlich in Erregungszuständen, im Zorne, in der Angst bemerkbar machen; man wird selbstverständlich nicht darauf vergessen, daß auch bei vollkommen normalen, noch mehr bei nervösen Personen unter solchen Verhältnissen das Vermögen, sich sprachlich unbehindert auszudrücken, leiden kann.

Entsprechend dem komplizierten Mechanismus der Sprachbahnen können die Sprachstörungen der progressiven Paralyse, die sich ja nicht an eine umschriebene Lokalisation hält, unter den verschiedenartigsten Formen zutage treten.

Meist machen sich die Sprachstörungen beim Gebrauch einer fremden Sprache früher und schärfer bemerkbar, während sie für die Muttersprache noch kaum angedeutet sind, was aber bei allen psychischen Erschöpfungs-

zuständen, ja bei einfacher Ermüdung noch viel mehr zum Ausdrucke gelangt.

Die initialen Störungen der Sprache sind fast immer vor allem kortikale im Sinne gestörter Diktion und ferner eigentümliche Störungen im artikulatorischen Koordinationsapparat in Gestalt des sogenannten Silbenstolperns.

Daran reihen sich im Verlauf weitere bulbäre, und zwar ataktische und paretische Sprachstörungen.

Die mangelhafte Diktion (gestörte Redebereitschaft, Suchen nach Ausdrücken, zeitweises Stocken des Redeflusses, Fehler der grammatikalischen Satzfügung, Unfähigkeit, den Satz richtig zu beenden) beruht auf psychischen Ausfallserscheinungen, und zwar auf gestörter Assoziation (d. h. Ausfall von Vorstellungen und Erschwerung der assoziativen Knüpfung derselben), ferner auf Gedächtnisschwäche, welche ein rückläufiges Überschauen der Gedankenreihe sowie der Satzfügung nicht mehr gestattet. Häufig wird aber dabei die Sprache schon anfänglich eine langsamere, einzelne Buchstaben (r, s, p, t und andere) werden weniger prägnant, mehr verschwommen ausgesprochen, auch der Tonfall der Sprache schwindet, sie wird eintönig, gleichsam schläfrig, bald aber auch häsitierend, stockend.

Schon früh können sich amnestisch-aphasische Erscheinungen hinzugesellen, insofern Eigennamen und seltener gebrauchte Worte des Sprachschatzes nicht sofort reproduzierbar sind. Dadurch werden Umschreibungen nötig, welche die Diktion noch schwerfälliger machen. Auch Paraphasien können früh hinzutreten, zunächst insofern ähnlich lautende, namentlich fremder Sprache entstammende Worte, z. B. „motivieren“ und „modifizieren“, miteinander verwechselt werden, was allerdings auch auf Rechnung der Demenz kommen kann. Als bezeichnend für die Trübung des Sensoriums kann man sicherlich aber nicht immer ansehen, wenn der sich solchergestalt „versprechende“ Kranke seines Verstoßes nicht bewußt wird und keine Korrektur vornimmt; selbst hervorragenden Rednern passiert es ja, daß sie sich, und zwar bei dem gleichen Wort immer wieder in der gleichen Weise, versprechen, ohne es zu bemerken. Solche Lapsus deuten manchmal auf eine mangelhafte Reproduktionsfähigkeit des akustischen Wortbildes. Veranlaßt man einen derartige Paraphasie zeigenden Kranken, eine längere Wortkombination nachzusprechen, so gelingt die Wiedergabe nur arg verstümmelt, in anderen Fällen beruhen sie aber gerade auf dem Festhaften an einem vor kurzem wahrgenommenen Klangbilde.

Völlige Aphasie wird nur episodisch anläßlich paralytischer Anfälle beobachtet. Hier kann dann auch temporär Worttaubheit bestehen.

Eine komplette dauernde Aphasie wie bei Herderkrankungen kommt der Paralyse an und für sich nicht zu.

Unter Zunahme der erwähnten partiellen aphasischen und paraphasischen Erscheinungen kommt es zum sogenannten Silbenstolpern, d. h. „zur Störung der Koordination des ganzen Wortes als sprachgesetzlicher Einheit, bei intakter Laut- und Silbenbildung“ (Kußmaul). Der Kranke wirft hier verwandte Konsonanten und Vokale durcheinander, versetzt und verwechselt sie. Allmählich geschieht dies auch mit ganzen Silben.

Bei gut entwickeltem Silbenstolpern zeigt sich dasselbe schon beim Nachsprechen besonders komplizierter Worte, wie z. B. Winterflanellbinde, Exterritorialität, Inkompatibilität, Transsubstantiation, Inamovibilität, Artilleriebrigade, Donaudampfschiffahrt, Fronleichnamsprozession u. dgl., aber die Aufmerksamkeit des Kranken kann anfangs vielfach diese Störung noch beherrschen, so daß der Nachweis, namentlich im klinischen Auditorium, nicht immer gelingt. Leichter kommt man zum Ziel, indem man den Patienten ein Gedicht oder das Vaterunser sprechen oder am besten vorlesen läßt (Rieger), ganz besonders mit dem Auftrage, schön, ausdrucksvoll vorzulesen (s. u.).

Dieses Symptom des Silbenstolperns ist überaus wichtig, weil es fast ausschließlich bei Paralyse vorkommt. Wernicke will es übrigens auch bei Meningitis, Mendel bei „anderen Hirnerkrankungen“ und bei Alkoholismus vorgefunden haben.

Sein Fehlen spricht natürlich nicht gegen Paralyse, denn einerseits erscheint es nicht selten auffallend spät, anderseits schwindet es oft auf längere Zeit.

Häufig werden Silben ausgelassen, zusammengezogen oder aber auch wiederholt, besonders am Schlusse des Wortes. Kräpelin bezeichnet diese letztere Erscheinung (Anton—ton—ton—ton), die er als Perseveration auffaßt, mit dem Namen Logoklonie, während Krafft-Ebing sie durch eine gleichsam konvulsivische Wiederholung der betreffenden Pronunziationsbewegung erklärt.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu bulbären oder pseudobulbären Sprachstörungen.

Diese bulbären Störungen beruhen auf Erkrankung der Kerne und der Leitungsbahnen des Facialis und des Hypoglossus. Ihren Beginn verraten fibrilläre Zuckungen in deren Muskelgebieten (in dem des Facialis besonders in *M. orbicularis oris, levator labii superioris alaeque nasi, quadratus menti*), die die Einleitung der Paresen in den genannten Muskelpartien darstellen. Sie zeigen sich nicht bloß bei artikulatorischen, sondern auch bei mimischen Impulsen, verbreiten sich nach Umständen über das ganze Gesicht, das dann in förmliches Wogen und Beben gerät.

Eine Steigerung des Phänomens stellen Zuckungen ganzer Muskelbündel dar, oft früh und besonders deutlich an der vorgestreckten Zunge sichtbar. Schüle mißt, und offenbar mit Recht, diesen Zuckungen ganzer

Muskeln eine diagnostische Bedeutung bei, und Trömmer[502]) sieht gerade nur das asymmetrische Flattern oder Zittern der Oberlippe, Häsitieren und ataktische Dysarthrien als pathognomisch für die Paralyse an.

Durch die fibrillären Zuckungen wird die Sprache, namentlich soweit es sich um die Bildung der Labiaten handelt, eine tremolierende. Bald kommt es bei bulbärer Mitbeteiligung aber zu ausgesprochenen Störungen der Sprache, die sich zunächst vorwiegend in der Leistung von Konsonanten äußern, da diese unverhältnismäßig mehr Aufwand an Muskelkraft erfordert.

Durch Zungen- und Lippenataxie, d. h. durch mangelhafte oder exzessive Innervation von Muskeln des Sprachmechanismus, entsteht Verschleifen bis zum Verschlucken von Silben (mangelhafte Kongruenz der bulbären Innervationsleistung mit dem kortikalen Sprachimpuls, so daß die Muskelleistung für das Aussprechen der vorausgehenden Silbe noch nicht abgelaufen ist oder die für die nächstfolgende verfrüht eintritt), ferner zu dem erwähnten Verdoppeln von Silben oder zum temporären Versagen der Sprache (durch krampfhaften Lippenverschluß infolge übermäßiger Innervation der betreffenden Muskeln, bei ungenügender ihrer Antagonisten) oder auch zur gedehnten Sprache infolge mangelhafter oder verspäteter Ansprache des bulbären Mechanismus oder eventuell auch willkürlich, indem der Kranke, seiner Störung bewußt, durch langsameres und meist auch leiseres Sprechen sie zu überwinden sucht. Rein skandierende Sprache, wie bei multipler Sklerose, wird aber hier kaum beobachtet.

In weiterer Ausbildung der bulbären Kernerkrankung und Fortsetzung des Prozesses auf die Nervenbahnen bilden sich neben den koordinatorischen die paretischen Sprachstörungen immer mehr aus, so Paresen der Oberlippe, wodurch namentlich die Differenzierung der Labial- und der Zischlaute undeutlich wird, ferner solche der Zunge (lallende, schmierende Sprache).

Trotz hochentwickelter Sprachstörung können aber die Muskeln der Zunge und der Lippen doch zu allen anderen Funktionsleistungen brauchbar bleiben.

In den Endstadien der Krankheit ist die Sprachstörung eine hochgradige und der Kranke kaum mehr verständlich. Es kann sogar zu völligem Verlust der Sprache kommen.

Diese Sprachstörung bis zur Sprachlosigkeit ist dann der gemischte Effekt von Demenz, Verlust der akustischen Wortbilder, ataktischen Aphasie und Dys- bis zur Anarthrie.

Die absolute Sprachlosigkeit, besser gesagt ein anhaltendes Schweigen, kommt aber auch schon in früheren Stadien vor; der Kranke verweigert wochenlang jede Antwort, höchstens ja oder nein, spricht auch spontan kein Wort, um dann ziemlich unvermittelt seine Schweigsamkeit aufzu-

geben oder aber diese erstreckt sich ausnahmsweise vom Initialstadium fast ununterbrochen bis in jene Periode hinein, in welcher tatsächlich das Unvermögen zu sprechen vorhanden ist.

Auf eine eigene Art von Störung der Lesefähigkeit hat schon früher Weiß[527]) und später Rabbas[392]) aufmerksam gemacht.

Sie steht der Paralexie sehr nahe, insoferne Paralytiker, wenn sie vorlesen sollen, nach Umständen den größten Unsinn in Form teils verstümmelter, teils unterschobener Worte statt des gedruckten Textes, und ohne es zu merken, lesen.

Da diese Lesestörung oft schon früh, bevor sonstige Erscheinungen von Aphasie und Sprachstörung eintreten, und wahrscheinlich nur bei Paralyse vorkommt, dürfte sie diagnostisch wichtig sein.

Im Anschluß an die Störungen der Sprache möge noch einer nicht seltenen und zuweilen früh schon sich einstellenden Veränderung der Stimme gedacht werden [Marandon de Montyel[293]) u. a.]. Sie wird belegt, rauh, tiefer durch verminderte Spannung (Insuffizienz) bis zur Parese der Stimmbänder, selbst meckernd, seltener schärfer, höher. Nach Umständen vermag der Kranke auch das erforderliche Maß zwischen Spannung der Stimmbänder und Innervation der Exspirationsmuskeln (Zenker) nicht einzuhalten, so daß die Stimme plötzlich versagt oder zur Flüsterstimme herabsinkt.

Jedenfalls sind alle diese Veränderungen im Klange im Timbre der Stimme auf Störungen in der Innervation des Larynx und der Respirationsmuskeln zu beziehen. Die zuweilen beobachtete Postikuslähmung dürfte tabischer Provenienz sein.

Die Fähigkeit zu musikalischer Reproduktion überhaupt, besonders aber der stimmlichen, kann frühzeitig schwinden, bleibt aber in anderen Fällen längere Zeit relativ gut erhalten. Sänger von Beruf sind mit dem Manifestwerden der Paralyse öfters nicht mehr zu bewegen, ein Paar Takte zu singen.

Man hat auch (Dupont u. a.) die so verschiedenartigen Sprachstörungen der progressiven Paralyse für didaktische Zwecke erfolgreich phonographisch fixiert.

b) Störungen der Schrift.

Frühe und wichtige, weil auf diffuse Corticalis-Erkrankung, speziell auf Paralyse hinweisende Symptome sind auch die Störungen der Schrift. Mit Recht betont aber Erlenmeyer,[134]) dem wir eingehendere Kenntnisse der Schrift der Paralytiker verdanken, ihre hohe diagnostische Bedeutung bezüglich der Form, der Besserung oder Verschlimmerung der Krankheit.

Die Störungen der Schrift sind nach dem genannten Autor teils psychisch-sensorische (durch Demenz, Verlust der Erinnerungsbilder

und Bewegungsanschauungen vermittelt), teils graphisch-mechanische (Ataxie, zugleich Zitterschrift).

Die psychisch bedingte Schriftstörung geht der graphischen in der Regel voraus.

Auch hier leidet zunächst die Diktion, aus analogen Gründen wie bei der Lautsprache. Der Kranke zeigt schwere Einbuße, seine Gedanken überhaupt in Sätze zu kleiden, diese sprachgemäß zu formen und glücklich zum Abschlusse zu bringen. Dazu gesellen sich Versetzung, Durcheinanderwerfen, Verdoppeln von Silben, analog dem Silbenstolpern; des weiteren amnestische oder ataktische Agraphie und Paragraphie, so daß Worte ganz ausfallen oder falsch, unvollständig oder fehlerhaft geschrieben werden.

Die Bewußtseinsstörung des Kranken hindert ein Gewahrwerden der sinnfalschen Schrift. Aus diesem Grunde und wegen seiner Amnesie passieren dem Kranken eine Reihe weiterer, den psychischen Zustand grell beleuchtender Lapsus. So begegnet es ihm, daß er nicht bloß Worte, sondern ganze Sätze mehrmals wiederholt, daß er im Verlauf des Schreibens den ursprünglichen Zweck (Brief an bestimmte Persönlichkeit) ganz vergißt, an mehrere Personen zugleich sich wendet. Es kann ihm passieren, daß er aus einem daneben liegenden Buch oder Schriftstück ganze Sätze einfließen läßt, gleichzeitig in mehreren Sprachen schreibt, Datum, Unterschrift vergißt. Auch die äußere Ausstattung des Schreibens, dessen Papier vielleicht aus dem Kehricht gezogen, über und über mit Fettflecken, Tinte u. dgl. besudelt ist, deutet oft in bezeichnender Weise auf die große Bewußtseinsstörung des Schreibers hin. Die Adresse ist unvollständig, fehlt manchmal ganz, während das Kuvert außen mit allen erdenklichen Mitteilungen beschrieben wird.

Die graphisch-mechanischen Schriftstörungen sind durch Ataxie und Tremor vermittelt.

Sie äußern sich in welligen, dabei vielfach ausfahrenden, zickzackartigen Schriftzügen, wobei die mangelhafte Verwertbarkeit von Muskelgefühlen in ungleichem Duktus, in stellenweisem Einbohren, Sichspießen der Feder, dann wieder flüchtigem Hingleiten, in mangelhafter Auseinanderhaltung von Haar- und Grundstrichen sich dokumentiert; dazu vielfach ungleiche Größe der Buchstaben, Abfallen von der geraden Horizontalen u. s. w.

Die in jeder Beziehung regellos alterierte ataktische Schrift des Paralytikers unterscheidet sich wesentlich von der durch gleichmäßige Zitterbewegungen charakterisierten Schrift beim *Tremor senilis*.

In den Endstadien geht mit dem Verlust der übrigen Bewegungsanschauungen auch die Fähigkeit des Schreibens verloren. Der Kranke sitzt dann ratlos da und weiß nach Umständen nicht einmal mehr die

Feder zu fassen, oder er vermag dies zwar noch, liefert aber ein Geschmier von Linien und Flecken, das nach Umständen nicht einen Buchstaben mehr enthält.

Die Schriftstörungen, welche den Sprachstörungen ganz analoge Formen und Variationen aufweisen, gehen diesen im großen und ganzen auch zeitlich ziemlich parallel, doch treten jene in manchen, allerdings nicht häufigen Fällen erst relativ spät klar hervor, während in anderen wieder der Umgebung gerade die Veränderung der Schrift, Flüchtigkeit, Fehlerhaftigkeit zuerst auffielen.

Kräpelin hat auch mit Hilfe der von ihm konstruierten „Schriftwage" eine feinere Untersuchung der paralytischen Schrift vorgenommen und außer der Verlangsamung der Schrift zwei wesentlich verschiedene Störungen im Ablaufe der Schreibbewegungen auseinanderhalten können. Es fehlt einerseits die beim Gesunden immer nachweisbare Anpassung des Druckes auf die Unterlage an die einzelnen Abschnitte der Schreibbewegung, anderseits stellen sich vielfach (ataktische) Druckschwankungen ein, die ganz außer Beziehung zu der Form der Schriftzeichen stehen.

c) Die sonstigen Motilitätsstörungen am Rumpfe und an den Extremitäten.

Die motorischen Störungen an Rumpf und Extremitäten sind verschiedenartig und zumeist teils als Muskelinsuffizienzen, teils als Ataxie und als Tremor qualifizierbar.

Sie beruhen sowohl auf Veränderungen in den kortikalen Rindenfeldern und ihrer kortikomuskulären Bahn, als auch auf solchen in den anderen für die Motilität in Betracht kommenden Gebieten (subkortikale Zentren, Kleinhirn mit seinen Verbindungen u. s. w.). Im Verlauf der Krankheit scheinen überdies „neuritische" Atrophien peripherer Nerven sich hinzugesellen zu können, wie dies auch für die Tabes erwiesen wurde. Manche anfängliche Störungen der Innervation der Extremitäten lassen sich wohl auf psychische Ausfallserscheinungen zurückführen, viele auf ungenügende Verwertung von Muskelgefühlen, defekte Bewegungsanschauungen und Apraxie. Die Kranken werden ungeschickt in ihren Hantierungen, zeigen mangelhafte Beherrschung ihres Innervationsapparates (Schwanken, Straucheln bei plötzlichem Stehenbleiben); besonders fällt auf, daß sie rasch ermüden und dann leicht Tremor bieten.

Mit Bezug auf die Gehweise, die von Zenker[546]) zuerst genauer untersucht wurde, läßt sich ein paretischer, ein spastischer und ein ataktischer Gang unterscheiden. Diese verschiedenen pathologischen Gangarten sind hier aber selten in voller Reinheit auseinanderzuhalten. Die erstere ist wohl auf die Veränderungen in der Hirnrinde beziehbar,

während für die ataktischen Erscheinungen hauptsächlich Kleinhirn und Rückenmark verantwortlich zu machen wären.

Es liegt nahe, den spastischen Gang mit deszendierender sekundärer Entartung in den Seitensträngen in Bezug zu bringen, zumal da in solchen Fällen regelmäßig eine bedeutende Steigerung des Patellarreflexes, ja, nicht selten sogar Fußklonus vorgefunden wird. Zacher[544]) hat jedoch in einem Falle von Paralyse mit dem klinischen Befund der spastischen Spinallähmung die Pyramidenbahn *post mortem* intakt gefunden.

Der Gang entbehrt hier zunächst der gewohnten Sicherheit; der Kranke geht breitspurig, oft trippelnd, in den Knien einknickend, die Arme vom Thorax entfernt, wie um die Balance zu halten; dabei macht er nicht selten den mißglückten Versuch, militärische Strammheit und Energie in seine Gehweise zu verlegen, in der Absicht, seine Kraft und sein Wohlbefinden damit zu dokumentieren. Mit der Zeit entwickeln sich wirkliche Muskelinsuffizienzen, auch nachweisbar an Herabsetzung der groben Muskelkraft. Der Gang wird nun immer schlaffer, unbeholfener, Schwanken beim Umdrehen. Der Kranke strauchelt leicht bei Hindernissen, bemißt den Muskelaufwand und die Entfernungen unrichtig, so daß er beim Hinabsteigen über die Treppe, beim Überschreiten von Gräben, Trottoirs zum Falle kommt.

Blocq[55]) vergleicht den unsicheren Gang der Paralytiker mit der konventionellen Gangart der Schauspieler, die sich in einer supponierten Finsternis bewegen. Selbstverständlich wird der Gang in der aszendierenden Paralyse zuerst den rein tabischen Charakter besitzen. Das Rombergsche Symptom fehlt nie in den Fällen von Taboparalyse, kann aber in wechselnder Ausbildung auch in den anderen, vorwiegend zerebralen Fällen auftreten. Rosenbach macht auf ein Symptom aufmerksam, das bereits in den ersten Stadien der Tabes nicht selten, aber auch in der Paralyse beobachtet wird, die Unfähigkeit, bei geschlossenen Augen sich auf die Zehen zu erheben und so stehen zu bleiben. Die für den Tabiker charakteristische Hypotonie pflegt zu fehlen.

Haben sich Anfälle gezeigt, so bleibt oft eine geringe Ungleichheit in der Innervation der beiden Körperhälften zurück, die im Verlauf zu einem förmlichen Überhängen nach einer Seite sich ausgestalten kann. Kräpelin[250]) sah einmal gekreuzte Radialis- und Peroneuslähmung neuritischen Ursprungs.

Wirkliche Hemiplegie findet sich nur nach Anfällen und transitorisch. Dauernde Hemiplegie ist immer Herderkrankung, beziehungsweise Komplikation, eventuell durch Pachymeningitis mit Hämatombildung bedingt.

Hingegen treten in den letzten Stadien der Krankheit nicht selten hochgradige Kontrakturen, besonders an den unteren Extremitäten im Bereiche der stark atrophischen Muskeln auf.

Eine häufige, die Ausfallserscheinungen an den Extremitäten begleitende und ihnen wohl auch zuzurechnende Störung ist Tremor. Er ist kleinwellig, d. h. von geringer Oszillationsamplitude und von ziemlicher Frequenz (6—8 Schläge in der Sekunde), steigert sich durch Muskelanstrengung und Gemütserregung, besteht aber meist auch in der Ruhe, selbst morgens gleich nach dem Erwachen und ist vielleicht auf gestörte Innervationseinflüsse seitens der dem Untergang geweihten Nervenzentren beziehbar. Nicht so selten kommt aber auch klassischer Intentionstremor, ganz wie bei multipler Sklerose, vor (vgl. Pasternatzky[372a]).

Im Anschluß an paralytische Anfälle können sich posthemiplegische regionäre Tremorerscheinungen, Muskelspasmen, choreatische und athetoseartige Störungen vorfinden.

Auch unabhängig von den Anfällen können choreatische Bewegungen bei Paralytikern beobachtet werden, und zwar meist in den letzten Stadien: sie gehen aber manchmal sogar dem Ausbruch der deutlichen psychischen Symptome voraus, so daß Dräseke,[117]) der sie speziell der hämorrhagischen Form Binswangers[50]) zuweisen will, ihnen eine gewisse Bedeutung für die Frühdiagnose zuschreibt.

Eigentümliche Krämpfe myoklonischer Art hat Hermann[197]) beobachtet. Auch katatonische Erscheinungen treten nicht so selten, gewöhnlich vorübergehend im Verlaufe, meist im letzten Stadium der progressiven Paralyse auf [Duprè,[122]) Kräpelin u. A.].

Auf das Vorkommen protrahierter klonischer Zuckungen, und zwar auf der paretischen Seite, im Anschlusse an paralytische Anfälle haben Muratoff,[338a]) Bumke[64]) u. a. aufmerksam gemacht.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln in der progressiven Paralyse war wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchung [Duchenne, Mendelssohn, Lenzi, Pilcz[382]) u. a.]. Letzterer fand in der Mehrzahl der Fälle, und zwar in allen Stadien der Erkrankung entschiedene Erregbarkeitsveränderungen, meist galvanische, mehrfach aber auch faradische Zuckungsträgheit mit oder ohne Herabsetzung der Erregbarkeit oder aber auch normalen Zuckungsmodus bei herabgesetzter Erregbarkeit. Lenzi will in vorgeschritteneren Fällen an zahlreichen Muskeln komplette Entartungsreaktion gefunden haben.

Über atrophische und dystrophische Vorgänge an den Muskeln wird später die Rede sein.

d) Motilitätsstörungen im Bereiche der Hirnnerven (außer Sprachstörungen).

Hier wären zunächst Störungen im Gebiete des Facialis zu erwähnen. Erschwerte mimische Anspruchsfähigkeit bis zur Insuffizienz (Amimie) gibt der Physiognomie der Kranken früh schon einen fatuösen,

oft maskenhaften Anstrich, der besonders durch Zygomatikusinsuffizienz und solche des *Orbicularis oris*, nicht selten auch durch Herabsinken des oberen Augenlids (Sympathikus- oder Okulomotoriusinsuffizienz) hervorgebracht wird. Diese Amimie ist in den ersteren Stadien häufig bilateral symmetrisch und kann daher leicht verkannt werden.

Bei ausgebildeter Krankheit (*Stadium conclamatum*) fehlt selten leichte, einseitige, in ihrer Intensität sehr wechselnde, bald rechts, bald links auftretende Parese einzelner Facialiszweige. Sie betrifft meist den Mundfacialis und beschränkt sich oft auf die mimische und sprachliche Leistung der betreffenden Muskeln. In der Ruhe kann sich die Innervationsstörung auf geringeres Hervortreten der Nasolabialfalte beschränken.

Als die leichtesten Grade gestörter Facialisinnervation (bloße Insuffizienz) sind rasches Ermüden und erschwertes und damit verspätetes Ansprechen von Muskeln zu erwähnen. Das eigentümliche Flattern der Lippen beim Versuche zu sprechen, fand bereits Erwähnung.

Vollständige Facialislähmung, jedoch mit Ausschluß des oberen Astes, findet sich nur episodisch und in Verbindung mit gleichseitiger Extremitätenlähmung nach Anfällen. Das Ataktische in der Fazialisinnervation kommt am besten zur Geltung, wenn man dem Kranken den Auftrag gibt, kombinierte, nicht ganz geläufige Bewegungen mit den Gesichtsmuskeln vorzunehmen, etwa den Mund zu verziehen und die Augen zu schließen u. dgl.; die Ausführung dieses Befehles wird oft nur mit Schwierigkeit und unter Heranziehung zahlreicher Mitbewegungen möglich sein.

Hier verdient auch eine der Apraxie verwandte Erscheinung Beachtung, welcher Duprè [122]) mit Recht Bedeutung für die Diagnose beimißt und die er als Parektropie bezeichnet; es handelt sich dabei um eine Störung in der Ausführung aufgetragener Bewegungen (besonders im Gesichte), die sich bereits im Initialstadium bemerkbar macht. Zunächst erfolgt die Bewegung nach dem erhaltenen Auftrage verzögert und dann wird sie, obwohl jener richtig verstanden wurde, falsch ausgeführt; auf den Befehl die Augen zu schließen, wird der Mund geschlossen oder aber Augen und Mund werden es gleichzeitig.

Ferner sei auch eines im Bereiche der Facialismuskulatur auftretenden psychischen Reflexes, des Säuglingsreflexes, gedacht, auf den zuerst v. Wagner und Stransky aufmerksam machten und der durch Dobrschansky [109]) genauer studiert wurde. Er dokumentiert sich durch Öffnen des Mundes, eventuell durch Ausführung schnappender Bewegungen bei Annäherung eines Gegenstandes (Schlüssel, brennendes Streichholz u. dgl.) an das Gesicht, oder Berührung der Lippen. Dieses Phänomen kann man am leichtesten und häufigsten bei schon dementen Paralytikern beobachten sowie, wenn auch seltener, an noch nicht terminal blöden Paralytikern und gelegentlich auch bei anderen Verblödungsprozessen.

Fibrilläre Zuckungen im Bereiche des Facialis gehören zu den durchaus nicht seltenen Erscheinungen.

Im Gebiete des N. hypoglossus treffen wir ebenfalls ungemein oft Zeichen der Erkrankung. Die Zunge wird häufig schief herausgestreckt, nicht selten beobachtet man an ihr fibrilläres Zucken, selbst an der im Munde ruhenden Zunge, oder ein allgemeines Wogen, in manchen Fällen auch eine deutlich ataktische Bewegungsform. Diese letztgenannten Erscheinungen, die besonders deutlich werden, wenn der Kranke die Zunge längere Zeit herausgestreckt hält, können schon in den ersten Erkrankungsstadien vorhanden sein und tragen jedenfalls auch bei zu dem Auftreten der Sprachstörungen. E. Fournier[145]) hat diese Störungen im Bereiche der Zungenmuskulatur näher studiert und darauf hingewiesen, daß sie auch während der Remissionen fortbestehen.

Die übrigen Störungen motorischer Hirnnerven, abgesehen von den besonders zu besprechenden Augenmuskelnerven, gehören größtenteils vorgeschrittenen und Endstadien des Prozesses an. Sie sind Ausfallserscheinungen (Paresen und Ataxien), vielleicht mit Ausnahme einer in der letzteren Zeit anscheinend seltener werdenden Erscheinung im Gebiet der *Port. minor* des Trigeminus, in Gestalt von Zähneknirschen, das kontinuierlich, selbst Monate lang andauern und zur förmlichen Abwetzung der Kauflächen der Zähne führen kann. Es wurde vielfach auf einen Reizvorgang im kortikalen Feld des motorischen Trigeminus bezogen.

Die im Endstadium auftretende Schlingstörung (Vago-accessorius und Glossopharyngeus), Kauschwäche, Gaumensegelparese und ungenügende Abschlußfähigkeit des Kehlkopfs sind wohl durch Erkrankung der Kerne, also bulbär, vermittelt.

Die Dysphagie bedingt dann Erstickungsgefahr, die mangelhafte Abschließung des Kehlkopfs Gefahr der sogenannten Schluckpneumonie.

Von hervorragender Bedeutung sind die Störungen in der Innervation der Augenmuskeln.

Was zunächst die äußeren Augenmuskeln betrifft, so finden wir im Verlaufe der progressiven Paralyse nahezu alle jene Erscheinungen wieder, die auf nervöser Basis vorkommen können. Es sei daran erinnert, daß isolierte Augenmuskellähmungen sich als Vorläufer aller schweren, chronischen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes, multiple Sklerose u. a.) und auch der progressiven Paralyse einstellen können (wohl seltener als bei Tabes).

Solche exteriore Lähmungen betreffen besonders den Okulomotorius und den Abduzens, seltener den Trochlearis. Sie können jahrelang der Erkrankung vorausgehen (Falret), sind meist nur Paresen, flüchtig, da und dort auftretend, aber auch im ersten und zweiten, weniger im letzten Stadium der Krankheit zu beobachten.

Persistierende Monoplegien im Bereiche der Augenmuskeln (so besonders Ptosis) sind oft auf lokalisierte luetische (meningeale) Prozesse zurückzuführen; vielleicht gilt das gleiche von der selteneren *Ophthalmoplegia totalis*, die unter dem Bilde einer chronischen, progressiven Ophthalmoplegie auftreten kann. Auch Nystagmus ist wiederholt, wenn auch nicht häufig, beobachtet worden; am häufigsten während eines Anfalls.

Bedeutsamer sind die interioren Augenmuskellähmungen, besonders die dadurch hervorgebrachten Veränderungen der Pupille.

Schon Seifert[157]) glaubte aus der Komplikation der akuten Manie mit Miosis den drohenden Übergang in Paralyse vorhersagen zu können; Baillarger erkannte in der ungleichen Weite der Pupillen ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Krankheit.

Die Pupillen sind manchmal abnorm weit (Mydriasis) oder, und zwar öfter, enge (Miosis); viel häufiger aber und diagnostisch wichtiger ist die Ungleichheit der Pupillendurchmesser, die manchmal nur angedeutet und dann von geringer diagnostischer Bedeutung, nicht selten aber sehr hochgradig sein kann (Anisokorie).

Höchst bedeutungsvoll ist eine exzentrische Lage und besonders eine Deformation der Pupille (selbstverständlich abgesehen von Synechien oder dergleichen). Die unter normalen Verhältnissen kreisrunde Pupille erscheint mehr oder minder verzerrt, oval, eiförmig, eckig, an einer Stelle ausgebuchtet oder vielleicht noch häufiger dadurch alteriert, daß ein Segment des Kreisbogens geradlinig wird. Diese manchmal sehr auffällige Erscheinung findet sich bei Paralytikern als ominöses Zeichen manchmal schon im Prodromalstadium, sonst noch bei Tabikern und Syphilitikern überhaupt.

In mehr als 90% der Fälle kann man, und zwar meist schon in einem früheren Stadium oder doch wenigstens später, eine Störung in der Irisbewegung konstatieren. Nach der Statistik Raeckes[394]) findet sich Pupillenstarre in 58·2%, Veränderung der Reaktion überhaupt in 92·2%. Es kommt hier vor allem die reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertsonsches Phänomen) in Betracht. Die Iris reagiert nicht mehr auf Lichteinwirkung, wohl aber auf Akkomodation und Konvergenz. Diesem Symptome kommt deswegen eine ganz besondere Bedeutung zu, weil es außer bei der Paralyse und der Tabes doch fast nur bei Personen auftritt, die syphilitisch infiziert waren (Babinski). Gelegentlich trifft man es allerdings auch bei (nicht syphilitischen) Alkoholikern, seltener bei periodischen Psychosen, *Dementia praecox*, Syringomyelie u. a.; in den letztgenannten Fällen ist aber die Pupillenstarre meist nur vorübergehend. Auch auf die Lichtstarre bei gewissen Intoxikationen, im epileptischen, seltener im hysterischen (Karplus) Anfall sei hier hingewiesen.

Gewöhnlich fällt, wenn man Gelegenheit hat, den Kranken früh genug zu untersuchen, zuerst eine langsame Lichtreaktion auf, diese wird mit

dem Fortschreiten der Krankheit immer träger, um endlich gänzlich zu schwinden; während einer Remission kann auch die Lichtreaktion besser werden. Nicht selten ist die Entwicklung dieser Reflexstörung auf beiden Augen ungleich ausgebildet, ja, sie kann auf einem Auge vollständig sein, am anderen hingegen fehlen.

Bei der Prüfung der Pupillenreaktion auf reflektorische Starre wird man sich bemühen müssen, eine etwaige gleichzeitige Beeinflussung durch die Akkomodation vollkommen auszuschalten, da ja durch letztere eine Verengerung der Pupille meist noch erzielt werden kann. Mitunter ist dabei die Babinskische Untersuchungsmethode gut verwendbar, indem man nämlich das konsensuelle Pupillenspiel eines Auges, das einen fernen Punkt fixiert, beobachtet, während man das andere Auge mit der Hand abwechselnd verdeckt und frei gibt. Allerdings kommt es nicht gar so selten später zu einer vollständigen Iridoplegie, während anderseits eine reine Aufhebung des Akkomodationsreflexes in der progressiven Paralyse zu den größten Seltenheiten gehört.

Manchmal hat man bei Paralytikern trotz reflektorischer Starre auch das Orbicularis-phänomen beobachtet, welcher darin besteht, daß beim Versuche, die Augenlider energisch zu schließen, eine Verengerung der Pupille eintritt.

Bei manchen Paralytikern bleibt die Lichtreaktion bis ins letzte Stadium erhalten; sie kann sogar auffallend lebhaft sein. Bei solchen Kranken bemerkt man dann auch öfter, daß die Weite der Pupillen an verschiedenen Tagen eine wechselnde ist; während heute hochgradige Mydriasis auffällt, sind die Pupillen morgen normal oder vielleicht sogar auffallend enge. Ähnlich ist die allerdings für Paralyse (und Tabes) nicht charakteristische, aber doch gelegentlich ein Frühsymptom darstellende springende Mydriasis; innerhalb kurzer Perioden wird die engere Pupille zur weiteren, nach einiger Zeit stellt sich das frühere Verhältnis wieder her und so fort.

Die sympathische Reaktion der Pupillen auf sensible Reize fehlt, wie Hirschl[201]) gezeigt hat, in der progressiven Paralyse häufig, und zwar meist bei gleichzeitiger reflektorischer Pupillenstarre; nicht selten schwindet sie schon vor der Ausbildung der letzteren.

Eine ziemlich seltene bei der Paralyse anzutreffende Erscheinung ist der Hippus (auch einseitig, Gaupp[165]).

Leichte, kontinuierliche Schwankungen am Pupillensaume (Pupillenunruhe), die mittels der Lupe bei Gesunden beobachtet wurden, pflegen beim Paralytiker schon vor Eintritt der reflektorischen Lichtstarre zu fehlen (Hübner).

Auch die als paradoxe Lichtreaktion beschriebene Erscheinung kann bei Paralytikern beobachtet werden, doch ist sie nach der Auffassung von

Hirschl[201]) nur als sympathische Reaktion auf die Wärme der Lichtquelle oder als Folge einer Abduktion der Bulbi bei Insuffizienz der Interni aufzufassen.

Weiler[528]), der mit einer sehr genauen, von ihm ersonnenen Methode arbeitete, fand bei 96% aller untersuchten Paralytiker, sonst aber niemals ein Fehlen der sekundären Lichtreaktion; er versteht darunter die Erscheinung, daß bei Belichtung beider Augen die Iris sich stärker kontrahiert, als wenn vorher nur ein einziges Auge mit derselben Lichtstärke belichtet worden war.

Die Parese der Irismuskulatur macht sich auch, und zwar bereits in frühen Stadien der Krankheit, dadurch bemerkbar, daß, wie Toulouse und Vurpas[499]) gezeigt haben, die Wirkungen von Atropin und Eserin acht Tage und länger fortbestehen können.

Es muß zugestanden werden, daß trotz zahlreicher einschlägiger Untersuchungen es bisher noch nicht gelungen ist, den Reflexbogen anatomisch nachzuweisen, dessen Läsion zu einer reflektorischen Pupillenstarre führt Wenn auch für diese Erscheinung vielfach eine Affektion der Hinterstränge im oberen Zervikalmarke verantwortlich gemacht wurde, so scheint es doch, daß diese Pupillarstörung auch bei intaktem Befunde in der genannten Region auftreten kann (vergl. auch zuletzt Bumke[64a]).

Gleichzeitig mit der reflektorischen Pupillenstarre wurde auch Atrophie der Iris mit Verlust ihres Reliefs beobachtet (Dupuy-Dutemps[128]).

e) Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Sie sind regelmäßige, den Verlauf der Krankheit begleitende Erscheinungen. Duprè[122]) hebt hervor, daß fast immer zuerst die Blase, dann das Rektum und erst später die unteren Extremitäten gelähmt werden.

In früheren Stadien werden fast ausschließlich Schwierigkeiten bei der Harnentleerung beobachtet. Besonders wichtig ist diese Schwäche der Blasenmuskulatur, da sie in der Regel mit Anästhesie (Fehlen des Harndranges) einhergeht und somit vom Kranken nicht beachtet wird. Es geschieht nicht selten, daß man Paralytiker mit bis zum Nabel ausgedehnter Blase trifft. Wird der atonische Sphinkter trotz Detrusorlähmung von dem hydrostatischen Druck des angesammelten Urins überwunden, so kommt es zum Harnträufeln (*Ischuria paradoxa*), das dann die Harnverhaltung maskiert.

Die lange Stagnation von Urin begünstigt das Auftreten von Cystitis.

Manheimer[283]) hat die Ursachen der Inkontinenz bei Paralytikern einer eingehenden Analyse unterzogen und teilt sie in organische und psychische ein, unter denen letzteren bei der Paralyse keine unbedeutende Rolle zukommt.

Selbst schwere Inkontinenz kann in Remissionsperioden wieder schwinden.

Die ausdrückbare Blase (v. Wagner[518]) charakterisiert sich dadurch, daß man infolge des mangelnden Spkinktertonus im stande ist, durch Druck auf die Bauchdecke gegen die Symphyse hin die Blase zu entleeren. Wenn auch besonders häufig in der Tabes und der Taboparalyse, kann man sie doch auch in manchen vorgeschrittenen reinen Paralysefällen konstatieren.

Infolge von Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Analnerven kommt es häufig zur Herabsetzung des Muskeltonus im *Sphincter ani externus*, wodurch auch ein Fehlen des Analreflexes bedingt wird. Martin konnte dies unter 28 Paralytikern 24mal sicher feststellen.

In den späteren Stadien der Krankheit nehmen die Erscheinungen der Sphinkterlähmung an Blase und Mastdarm kontinuierlich zu; dadurch sowie auch durch Anästhesie und Achtlosigkeit aus Demenz und Bewußtseinsstörung werden diese Kranken höchst unreinlich und verlangen sorgfältigste Pflege.

f) Sehnen- und Hautreflexe.

Das Verhalten der Sehnenreflexe ist kein konstantes und wechselt auch im Verlaufe der Krankheit häufig sehr. Daß bei ausgesprochener Taboparalyse die Patellarreflexe fehlen, ist zwar selbstverständlich, doch wurde wiederholt angegeben, daß sie mit der stärkeren Ausbildung der paralytischen Symptome, insbesondere nach einem paralytischen Anfalle, wieder auftreten [Pick, Wagner, A. Westphal[533]) u. a.], sich sogar bis zum Klonus steigern (Gaupp[163]) können. Auch ohne daß andere tabische Erscheinungen lange vorangegangen wären, kann das Erb-Westphalsche Symptom vorhanden sein; doch beträchtlich häufiger beobachtet man eine Steigerung der Patellarreflexe; manchmal weichen sie von der Norm wenig ab. Bemerkenswert ist wohl die häufige bilaterale Ungleichheit in der Stärke dieses Reflexes.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten weisen manchmal besonders deutliche Alterationen auf (Briand), auch der Masseterenreflex ist öfter gesteigert.

Wenn es nun auch nahe liegt, die Steigerung der Sehnenreflexe an den Extremitäten auf eine Affektion der Seitenstränge, deren Herabsetzung auf eine Läsion der Hinterstränge zu beziehen, (vergl. Torkel[496]) so darf mit Rücksicht auf die variable und ausgedehnte Ausbreitung des paralytischen Prozesses im Nervensystem eine solche Beziehung doch nicht in allen Fällen unbedingt supponiert werden.

Wenig Bedeutung scheint, insoweit bisher bekannt ist, das Verhalten der Hautreflexe in der progressiven Paralyse zu beanspruchen, wenn sie auch häufig alteriert sind. Auch der bekannte umgekehrte Parallelismus mit den Sehnenreflexen scheint sich hier nicht immer durchführen zu

lassen (Marandon de Montyel[287]), der Kremasterreflex und Pharynxreflex fehlen recht häufig; der Bauchdeckenreflex ist namentlich anfangs oft auffallend verstärkt. Der Plantarreflex ist (Ardin-Delteil und Rouvière[14]) am häufigsten (oft an beiden Seiten ungleich) herabgesetzt, kann aber auch normal oder gesteigert sein oder fehlen; besonders trifft man die Steigerung in der Initialperiode an. Das Babinskische Symptom, wenn auch meist nicht in seiner ganz reinen Form, konnte nur in Fällen ausgelöst werden, in denen man berechtigt war, eine Seitenstrangaffektion anzunehmen. Darin muß man Robert und Fournial[423]) beistimmen, daß Seitenstrangdegenerationen in der Paralyse weitaus häufiger sind, als das Babinskische Symptom. Der Grund mag vielleicht darin zu suchen sein, daß die Pyramidenaffektion doch meist keine sehr schwere ist. Die letztgenannten Autoren haben auf den interessanten Umstand aufmerksam gemacht, daß das Babinskische Symptom wie nach einem epileptischen Anfalle (Redlich) auch nach einem paralytischen Anfalle auftreten und dann tagelang fortbestehen kann.

Im Anschlusse sei auf das abnorme Verhalten des Muskeltonus im Verlaufe der progressiven Paralyse hingewiesen. Das Kernigsche Symptom findet sich, worauf Darcanne[92]) hinweist, (wohl bedingt durch die meningeale Reizung) häufig, besonders im Endstadium, es kann sich aber bereits zu Beginn der Erkrankung zeigen und dann von wesentlicher diagnostischer Bedeutung sein.

3. Störungen der Sensibilität.

Es muß hervorgehoben werden, daß gegenüber den motorischen Störungen solche auf dem Gebiete der Sensibilität bei der progressiven Paralyse weit weniger in Betracht kommen, daß namentlich krankhafte Erscheinungen dieser Art, die konstant auftreten würden, überhaupt kaum bestehen, und daß nur wenigen eine größere diagnostische Bedeutung beigelegt werden darf.

a) Störungen der kutanen Empfindlichkeit.

Die von Baillarger,[22]) Croizant[90]) u. A. im Anfang der Krankheit gefundene und für diagnostisch wichtig gehaltene kutane allgemeine Anästhesie hat durch spätere Forschungen ihre allseitige Bestätigung nicht gefunden.

Doch hat J. Piltz[389]) auf eine sehr häufige eigentümliche Sensibilitätsstörung im Frühstadium der Paralyse hingewiesen, die sich durch eine ausgebreitete Hypalgesie oder Analgesie kennzeichnet, welche nur eine kragenförmige Zone am Halse, einen Gürtel am Rumpfe und die Hinterfläche der unteren Extremität frei läßt; dabei besteht taktile Hyperästhesie in der Lenden- oder Dorsalgegend des Rückens, oder in Form eines mehr minder breiten Gürtels (oder Korsettes).

Jedenfalls verdient das von Biernacki zuerst für die Tabes als wichtig beschriebene Ulnarissymptom Berücksichtigung. Es besteht in einer Unterempfindlichkeit des *N. ulnaris* gegen Druck in der Ellbogengegend und kann in etwa der Hälfte der Fälle, manchmal schon in einem frühen Stadium, nachgewiesen und dann auch für die Diagnose herangezogen werden (Cramer); doch wurde es auch bei Pellagrösen, Epileptikern u. a., wenn auch seltener, beobachtet.

Häufig hat man es in den Anfangsstadien der Paralyse mit sensiblen Reizerscheinungen zu tun. Ein großer Teil derselben ist jedenfalls auf Rechnung komplizierender Krankheitsprozesse (Tabes, *Pachymeningitis haemorrhagica*) zu setzen oder auf in das Initialstadium hinüberreichende prämorbide Neurosen (Neurasthenie) zu beziehen. Dies gilt namentlich für die paralgischen Beschwerden des schmerzhaften Kopfdrucks und für solche in den Muskeln und Nervenbahnen. Zuweilen mag das erstere Symptom auch durch anfängliche hyperämische Schwellung der Dura und Pia vermittelt sein (Meynert).

In solchen Fällen scheint nicht ohne diagnostische differentielle Bedeutung die von Fränkel hervorgehobene Empfindlichkeit der Schädelnähte auf Druck.

Lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten können im Prodromalstadium auch vorkommen, ohne daß sonstige tabische Erscheinungen in den Vordergrund treten würden.

Die zuerst von Sander[438]) als Prodromus der Paralyse erwähnte erworbene, d. h. nicht hereditär veranlagte Hemikranie mag hier erwähnt sein. Auch sonst hört man manchmal von Paralytikern Klagen über allerlei Schmerzen, die öfter den Charakter neurasthenischer Beschwerden tragen; dies soll besonders in Fällen mit gesteigerten Reflexen vorkommen (Dupré[122]).

Bereits im Prodromal- oder Initialstadium tritt manchmal Pruritus, mehr oder minder ausgebreitet, auf [Sarbò,[440]) Férè], der dann mit dem fortschreitenden psychischen Verfall sukzessive oder aber auch rasch schwindet. Diese Erscheinung dürfte zentralen Ursprungs und auf eine Ernährungsstörung zurückzuführen sein. Kräpelin[250]) macht auf das Vorkommen rheumatoider Schmerzen, Neuralgien (z. B. des Penis und eines Testikels), Überempfindlichkeit gegen Kälte im Prodromalstadium aufmerksam.

Mit der fortschreitenden Atrophie des Gehirns schwinden diese sensiblen Reizerscheinungen. An ihre Stelle treten sehr auffallende Ausfallssymptome, Anästhesien. Sie betreffen vorwiegend das Schmerzgefühl (Hyp-, selbst Analgesie) und scheinen zentral, d. h. kortikal vermittelt. Die Tastempfindung kann dabei erhalten sein.

Marandon de Montyel[291]) fand in 64% seiner Paralytiker Herabsetzung, und in 21% gänzliches Erloschensein der Schmerzempfind-

lichkeit; in 18% wird eine verlangsamte Schmerzleitung konstatiert. Diese Hypalgesie kann auch in Remissionsstadien fortbestehen.

Eingehendere Untersuchungen über das Verhalten des Temperatursinnes wären erwünscht; Alter fand einmal totale Perversion desselben (kalt für warm und umgekehrt). Auch halbseitige Thermanästhesie wurde beobachtet (Mönkemöller [330]).

Besondere Schwierigkeiten bietet die Untersuchung des stereognostischen Sinnes, der manchmal in prägnanter Weise geschädigt ist.

Im allgemeinen ist bei dementen Kranken die Feststellung der Sensibilitätsverhältnisse schwierig und unsicher in ihren Resultaten. Zuweilen, aber nur bei mit Tabes komplizierten Fällen, konnte Krafft-Ebing weitergehende Dissoziation der Empfindungsstörung, namentlich im Temperatursinn, ermitteln.

Auch viszerale Anästhesien werden sehr oft beobachtet, so besonders in der Trachea, im Schlund, Ösophagus, Magen, in Urethra, Anus; es können daher leicht komplizierende Erkrankungen der inneren Organe übersehen werden. Frauen gebären ohne Schmerzen, Magengeschwüre verlaufen schmerzlos, schwere Lungenaffektionen äußern sich nicht durch Hustenreiz (Soukhanoff [471]). Devillard [103]) fand die Sensibilität der Trachea nur in 18% normal, in 60% herabgesetzt oder aufgehoben, in 22% gesteigert; für die tiefe epigastrische Sensibilität ermittelte er 12%, 70%, 18%. Auch die testikuläre ist um 50% herabgesetzt.

Zum Teil dürften die Klagen der (hypochondrischen) Paralytiker von Fehlen der Organe, von mangelnder Stuhl- und Harnentleerung in solchen Gemeingefühlsanästhesien begründet sein.

Die Analgesie hindert solche Kranke, Gefahren rechtzeitig wahrzunehmen und sich ihnen zu entziehen. So sind z. B. Brandwunden bei nicht genügend überwachten Paralytikern etwas ganz Gewöhnliches. Auch an und für sich schmerzhafte Leiden, wie Otitis, Phlegmonen, Panaritien, werden von ihnen nicht beachtet. Scheußliche Selbstverstümmlungen aus *Taedium vitae* oder Wahn (ein Kranker, der seine Zunge mit den Zähnen ekrasierte, Ausreißen der Hoden u. a.) sind nicht so selten und werden ohne Zeichen von Schmerz ausgeführt.

b) Störungen im Bereiche der speziellen Sinnesorgane.

Keraval und Raviart [234]) geben an, daß sie in 42 von 51 Fällen bei Paralytikern den Augenhintergrund verändert gefunden haben (5mal vollständige Atrophie der Papille, 13mal beginnende Atrophie des *N. opticus* u. a.), doch stimmen die Angaben der meisten anderen Untersucher mit diesen Resultaten nicht überein. Gowers [175]) und Ballet fanden beispielsweise fast immer normale Verhältnisse; Joffroy [226]) traf unter 227 Paralytikern 27mal mehr oder minder ausgebildete Atrophie der Papille, 2mal

spezifische Chorio-Retinitis, eine alte Irido-Chorioiditis und 2mal Spuren einer alten *Neuritis optica*. Am häufigsten dürfte sich eine verwaschene unscharfe Papille finden.

Durch Optikusatrophie bedingte Amaurose findet sich wohl nur in Fällen von Taboparalyse; es zeigt sich, daß sie auf den Verlauf der Paralyse keineswegs den gleichen retardierenden Einfluß ausübt wie auf den der Tabes. Auch geht, wie schon Klein [240]) bemerkt hat, die Sehstörung nicht der Optikusatrophie parallel. Derselbe hat häufig Trübung der Retina und Erweiterung der Gefäße der Papille um das Mehrfache ihres Kalibers gefunden („*Retinitis paralytica*"), Galezowski ein peripapilläres Ödem.

Zu Stauungspapille scheint der Paralyseprozeß nicht zu führen, trotzdem sich meist (Schaefer) eine Steigerung des intrakraniellen Druckes nachweisen läßt.

Die subjektiven Sehstörungen der Paralytiker zeigen eine gewisse Tendenz zu Intensitätsschwankungen und bilden sich, abgesehen von etwaigen Anfällen, langsam aus.

Nach den Untersuchungen von Kornfeld zeigte das Gesichtsfeld der Paralytiker: 1. oft sehr beträchtliche konzentrische Einschränkung für Weiß, wie auch für Farben; 2. in vorgeschrittenen Fällen bestand mitunter nur zentrales oder fast zentrales Sehen; 3. häufig fand sich sektorenförmige Einschränkung: 4. Skotome wurden nur ganz vereinzelt gefunden. Alle diese Erscheinungen bestanden bei nicht zur Erklärung ausreichendem ophthalmoskopischem Befund. Die Sehfeldeinschränkungen wechselten hinsichtlich ihrer Grenzen beträchtlich.

Nach anderen Untersuchern hingegen sind derartige Gesichtsfeldstörungen in der Paralyse durchaus nicht so häufig, ja sie scheinen, wie auch Daltonismus, insoweit sich die Kranken zu derartigen Prüfungen noch eignen, nur ganz ausnahmsweise vorhanden zu sein; wohl fand aber Alter [6]) recht häufig ausgesprochene Hypochromatopsie.

Temporäre Ausfallserscheinungen der Sehfähigkeit, besonders im Anschluß an paralytische Anfälle, sind nicht selten.

Fürstner [152]) fand das Vorkommen von Seelenblindheit zuweilen dauernd und selbst in Rindenblindheit übergehend. Öfter zeigte sich diese Erscheinung vorübergehend nach apoplektiformen oder epileptiformen Anfällen. Auffallenderweise betrifft sie meist nur das Auge einer Seite. Weitere Fälle wurden von Lépine und Rost [432]) beschrieben. Auch Stenger [478]) beobachtete in fünf Fällen nach paralytischen Anfällen Seelenblindheit. In einzelnen Fällen bestand auch Worttaubheit; dreimal konstatierte er l. Hemianopsie nach Anfällen. In einer seiner Beobachtungen trat nach einem weiteren Anfall totale Blindheit ein. Die Nekropsie ergab exquisite Atrophie der Hinterhauptslappen, besonders des rechten.

In der Mehrzahl dieser Fälle wird es sich um eine atypische Paralyse im Sinne Lissauers handeln.

Nebenbei seien hier die Störungen in der Sensibilität des Bulbus erwähnt: Anästheise der Cornea, meist einseitig, ist, wenn sie dauernd besteht, oft als Hinweis für vorangegangenen Alkoholismus anzusehen (Rodier, Dubos und Pansier[427]). Die Druckempfindlichkeit des Bulbus überhaupt erleidet auch häufig Modifikationen. Drevillard[103]) fand sie in nur 8% normal, in 60% Hyp- oder Analgesie, in 32% Hyperalgesie, letztere besonders im Terminalstadium.

Wenig ist über Störungen auf dem Gebiet des Gehörsinns bekannt. Immerhin kommt gelegentlich Hyperakusis oder Hypakusis, selbst völlige Atrophie des *N. acusticus* (Magnan) zur Beobachtung. Eitelberg[113]) konnte mehrmals Ohrensausen, und zwar schon als Frühsymptom beobachten.

Hingegen leidet der Geruchsinn und damit auch der Geschmacksinn weitaus häufiger, was wohl teilweise auf eine Schädigung der Olfaktoriusbahnen durch einen basalen meningitischen Prozeß zurückgeführt werden darf. Namentlich Voisin und Martines[306]) legen großen Wert auf eine oft bereits frühzeitig eintretende Abschwächung des Geruches (einseitig oder bilateral) bis zur völligen Anosmie. Auf dem Gebiete des Geschmacksinns soll besonders die Empfindlichkeit für das Salzige verloren gehen. Auch in späteren Stadien zeigen die Kranken mitunter eine ganz unmotivierte Abneigung gegen gewisse Speisen, während bei anderen die Schmeckfähigkeit sichtlich abnimmt.

c) Sinnestäuschungen.

Immerhin etwas häufiger, als man früher gemeinhin annahm, sind Reizerscheinungen in den zentralen Sinnesgebieten in Gestalt von Halluzinationen. Brissaud meint, daß Halluzinationen in den letzten Jahren bei Paralytikern öfter als früher zur Beobachtung kämen. Sie sind aber oft schwer von Pseudohalluzinationen (lebhafte Vorstellungen) und Erinnerungstäuschungen zu unterscheiden. Zudem sind sie meist flüchtig und finden wenig Verwertung in dem Delirium der Kranken. Jedenfalls wird man bei genauer Prüfung manches, was anfänglich als Halluzination imponierte, anders auffassen müssen; dabei dürften in etwa 10% sichere Halluzinationen nachweisbar sein.[360])

Im Verlaufe der Paralyse können Halluzinationen auf allen Gebieten vorkommen; Gesicht und Gehör sind ziemlich gleich oft betroffen, das erstere besonders in den alkoholisch beeinflußten Fällen und in Aufregungszuständen. Häufig spielen sich die Halluzinationen auf mehreren, selbst auf allen Sinnesgebieten gleichzeitig ab. Hervorzuheben wären die häufigen Halluzinationen im Bereiche des Gemeingefühls (Totsein, Wachsen,

Kleinwerden, Fehlen von einzelnen Organen u. a.), wobei es freilich auch oft dahingestellt bleiben muß, ob nicht vielleicht nur Wahnideen vorliegen, die von gewissen, nicht als Sinnestäuschung aufzufassenden Sensationen ausgehen.

Häufiger als ausgebildete Halluzinationen kommen bei dementen Paralytikern Erscheinungen vor, welche gewissermaßen ein Bindeglied zwischen Illusion und Wahnvorstellung darstellen; es ist da immer leicht nachzuweisen, daß die Verschiebung des Sinneseindruckes nach der Seite der vorherrschenden Wahnvorstellungen hin stattfindet; hieher gehören z. B. die häufigen Personenverwechslungen oder die Fäces werden für lauteres Gold erklärt u. a.; der Kranke bringt verschiedene Schätze von seinen Spaziergängen mit, z. B. einen Kieselstein als ausgegrabenen Backenzahn eines antiken Gelehrten. In all diesen Beispielen ist das rein Illusorische, das Irrige in der Sinneswahrnehmung nur Nebensache, hingegen die in der Richtung der dominierenden Wahnvorstellungen alterierte Deutung das Wesentliche.

Auch jene Erscheinung, die man als verbale psychomotorische Halluzination bezeichnen kann, wobei die Kranken meinen, daß in ihnen eine andere Person spreche, wurde allerdings selten bei Paralytikern beobachtet [Rieu,[419]) Marie und Burat[301])].

4. Vasomotorische und trophische Störungen.

a) Körpergewicht.

Es ist zunächst der allgemeinen Ernährungsverhältnisse und Körpergewichtsschwankungen zu gedenken, die in den verschiedenen Verlaufsstadien beobachtet werden.[356])

Als Regel läßt sich aufstellen, daß im Verlauf des Prodromal- und in den Anfangszuständen des Höhestadiums der Krankheit das Körpergewicht erheblich sinkt. Ein weiteres Sinken erfährt dasselbe in den manischen Erregungszuständen und während der melancholischen und hypochondrischen Zustandsbilder, selbst wenn die Ernährung forciert und eventuell zwangsweise durchgeführt wird. Bei einem sehr erregten Paralytiker konnte innerhalb eines Monates eine Gewichtsabnahme um 17·5 *kg* konstatiert werden.

Nach Ablauf solcher Episoden steigt das Körpergewicht rapid und gewinnt der Kranke im Stadium der ruhigen Demenz ein oft erhebliches Embonpoint, das dann jahrelang ziemlich gleichmäßig erhalten bleiben kann, oft aber auch durch schwere oder gehäufte Anfälle vorübergehend verloren geht, um sich nach deren Aussetzen meist in der früheren Höhe wieder herzustellen.

Mit Eintritt des *Stadium terminale* sinkt die Gewichtskurve rasch bis zwei und mehr Kilogramm in der Woche und bewegt sich bis zum tötlichen

Ausgang in absteigender Richtung. Viel tragen dazu bei sekretorische Störungen der Magen- und Darmfunktion, Neigung zu Diarrhöen, Cystitis, Dekubitus u. s. w., aber auch ohne solche Komplikationen kommt es zu einem fortschreitenden, offenbar durch den gestörten Stoffwechsel bedingten Marasmus. Die Kranken schrumpfen und trocknen gleichsam zur Mumie ein, können sich aber gelegentlich in diesem Zustande auch noch durch eine Reihe von Monaten hindurch erhalten.

Rasches Ansteigen des Körpergewichtes ist aber keineswegs immer ein Zeichen für den Eintritt des dementen Stadiums; es geht gleicherweise oft auch mit einer Remission einher, so daß die Gewichtskurve der Paralytiker manchmal, abgesehen von kleineren Schwankungen, ein abwechselndes Ansteigen und Abfallen aufweist.

b) Haut und deren Anhangsgebilde.

Trophische Schädigungen in diesen Organen sind einerseits auf die allgemeine Ernährungsstörung, anderseits auf die mangelhafte Funktion bis Lähmung der Vasomotoren, auf eine Atonie der Gefäßmuskulatur zurückzuführen. Aber auch eine primäre Degeneration der peripheren Nerven, die allerdings zum großen Teil auf das erstgenannte Moment zu beziehen ist, spielt dabei sicherlich eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Bei der großen Mehrzahl der Kranken treten, und zwar oft schon sehr früh, solche vasomotorische — meist vasoparetische — Erscheinungen zutage, die für die Pathogenese und die Deutung einzelner Symptome der Krankheit sicher nicht belanglos sind.

Jedenfalls darf die intensive Beteiligung der Hautgefäße bei Affekten, die oft schon initiale Intoleranz für kalorische Schädlichkeiten, besonders Kälte, und für Spirituosen, die Neigung zu Fluxionen überhaupt, das Auftreten von *Taches cérébrales* (Dermographismus) auf geringfügige kutane Reize u. a. m., als Ausdruck für das labile Gleichgewicht der vasomotorischen Innervation und Hinneigung zu vasoparetischen Störungen angesprochen werden.

Im Verlaufe werden solche Vasoparesen immer deutlicher. Zuweilen steigern sie sich bis zu regionärer totaler Gefäßlähmung im Gebiet des Halssympathikus (oft halbseitig) mit bedeutender lokaler Temperaturerhöhung und profusem Schwitzen im befallenen Gefäßgebiet. Auch Blutschwitzen [Servaes,[459]) Schüle] wird gelegentlich beobachtet.

Im Endstadium wird die Gefäßlähmung eine allgemeine und bedingt neben neuroparalytischen Hyperämien in Lunge, Blase, Darm etc., Cyanose, Kälte und Ödeme der Haut. Selbstverständlich werden diese vasoparetischen Erscheinungen am äußeren Integument besonders leicht zur Beobachtung kommen.

Blutwallungen zum Kopfe können geradeso wie die Tendenz auf leichte Reize hin, z. B. wenig Alkohol, zu erröten, als Ausdruck des mangelhaften Gefäßtonus schon in den frühesten Stadien der Paralyse auftreten.

Gleichfalls in den Anfangsperioden, aber auch bis ins letzte Stadium hinein, werden häufig sehr verschiedenartige Affektionen der Haut, die als Dermatoneurosen aufzufassen sind, beobachtet, so Herpes zoster, nicht selten bilateral (intercostalis, facialis u. a. besonders im Prodromalstudium), Pemphigusblasen, umschriebene Ödeme (auch in der Konjunktiva), manchmal auch als *Oedema fugax* (Klippel und Vigouroux), Erytheme, purpuraartige Flecken, Tendenz zu Hautblutungen bei unbedeutenden Anlässen, umschriebene oder mehr ausgebreitete Atrophie der Cutis bis zur Papierdünne, glänzende Haut, Glossy skin; weiterhin kommt es aber auch häufig zum Auftreten von manchmal sehr großen Furunkeln bis zur allgemeinen Furunkulosis, in anderen Fällen zur Pigmenthypertrophie, besonders im Gesichte, zu Zuständen sogenannter Nigrities (Févre, Rolf).

Krafft-Ebing[253]) sah bei einem Fall von klassischer Paralyse in vorgerücktem Stadium ein *Erythema haematodes universale*, das binnen zehn Tagen ohne Fieber und ohne Störung des Allgemeinbefindens verlief, an einzelnen Stellen (Gesicht, Rücken) zu Ekzem führte, an allen übrigen Orten mit einfacher Abschuppung der Epidermis endigte.

Moravczik[335]) hebt die Bedeutung starker Akneeruptionen im Gesichte als Frühsymptom der Paralyse hervor.

Auch die Anhangsgebilde der Haut zeigen verschiedenartige trophische Störungen, so umschriebenes (disseminiertes, Cololian[84]) Ausfallen oder auch Ergrauen der Kopfhaare, anderseits wieder übermäßiges Wachsen der Haare. Desgleichen finden sich öfters Veränderungen im Wachstum der Nägel, Rissigwerden und namentlich Verdickungen, gelbliche, bräunliche Verfärbung, selbst schmerzloses Ausfallen derselben.

Aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen sei hier auch auf die im Verlaufe der Paralyse beobachteten trophischen Störungen an den Zähnen (die ja ursprünglich nichts anderes sind als verknöcherte Papillen der Haut, respektive Schleimhaut) hingewiesen. Man kann (wie bei der Tabes) manchmal ein schmerzloses Ausfallen der Zähne oder eine besonders rasche und starke Abnützung beobachten (Cololian[84]).

Zu den bedenklichsten trophischen Störungen an der Haut gehört der Dekubitus der Paralytiker, der bezüglich seiner Entstehungsweise zu langen Diskussionen Veranlassung gegeben hat. Es ist jedenfalls das Verdienst v. Guddens, darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß der Dekubitus ausnahmslos durch äußere Schädigungen, d. h. durch mechanischen Druck, zu stande kommt. Sicherlich läßt sich daher das Auftreten von Dekubitus durch sorgsame Pflege in sehr vielen Fällen vermeiden, eben so gewiß aber nicht in allen, da die Vasoparalyse und die Ernährungsstörung oft

aller aufgewandten Sorgfalt zu Trotz bei dem bettlägerigen Kranken das Auftreten von Druckbrand nicht hintanhalten lassen. Die Haut erscheint an den betreffenden Stellen erst gerötet, bald aber wird sie gangränös, es kommt zu ausgebreiteten und tief bis an den Knochen heranreichenden Nekrosen. Dieser Prozeß kann auch, namentlich nach schweren Anfällen, sehr rasch, in wenigen Stunden, ablaufen (*Decubitus acutus*). Auffallend ist, daß in manchen Fällen auch sehr ausgebreitete und tiefgreifende Nekrosen in relativ kurzer Zeit zur völligen Heilung gelangen.

Sitz des Dekubitus sind vor allem jene Hautstellen, welche am meisten dem Drucke ausgesetzt sind (vor allem Sakralgegend, Trochanteren, Knöchel, aber auch Ellbogen, *Vertebra prominens* u. a.); durch die Unbeweglichkeit und Analgesie der Kranken wird dieser Prozeß noch gefördert, da sie es unterlassen, spontan die Lage zu wechseln und die gedrückte Stelle freizugeben. Anderseits ist wiederholt beobachtet worden, daß Hautnekrosen, die bei Nichtbeachtung leicht tiefer greifen können, auch an Stellen auftreten, die keinem Drucke ausgesetzt waren; in solchen Fällen kann man dann nicht von Dekubitus im eigentlichen Sinne des Wortes sprechen, sie weisen aber darauf hin, daß man „Druck" allein für letzteren nicht verantwortlich machen darf.

Dekubitus ist zwar vor allem ein Symptom des letzten Paralysestadiums, kann aber, wenn auch selten, früher, selbst im Initialstadium, zur Beobachtung kommen.

Auch Mal perforant wird bei Paralytikern (nicht lediglich bei Taboparalytikern) angetroffen, häufig schon in dem Prodromal- oder Initialstadium. Auffallend ist sein häufiges Zusammentreffen mit einem Stillstand im Verlaufe der Paralyse, selbst mit einer Remission [Christian, Marie[302]) und andere]. Über die Entstehungsursache des Mal perforant gehen bekanntlich die Ansichten noch immer sehr auseinander; es dürfte wohl am richtigsten sein, auch hier eine Kombination verschiedener Faktoren (Vasoparalyse, *Neuritis peripherica*, Druck und allgemeine Ernährungsstörung) heranzuziehen.

An dieser Stelle sei ferner eine bei Paralytikern öfters beobachtete Schädigung, das Othämatom, erwähnt, für dessen Entstehung ähnliches gilt wie für den Dekubitus und das Mal perforant. Auch aus der geringen Widerstandsfähigkeit der Gefäße erklärt sich die tatsächliche Leichtigkeit, mit welcher durch geringfügiges Trauma (Aufliegen, Anstoßen, Schädigung durch fremde Hand) solche Hämatome auftreten. Sie finden sich, außer am Ohr, zuweilen an den Nasenknorpeln (Köppe).

Es handelt sich um einen allerdings meist durch einen traumatischen Eingriff provozierten Bluterguß zwischen Haut, Perichondrium und Ohrknorpel, welche letztere gleichzeitig mit der Resorption des Blutes zu wuchern beginnen und damit eine Mißstaltung des Ohres erzeugen.

c) Trophische Störungen der Muskulatur.

Muskelatrophien können anscheinend Komplikationen sein, wie z. B. die Fälle von Tambroni[487]) und Neisser, wo Kranke mit progressiver Muskelatrophie (Typus Aran-Duchenne) paralytisch wurden oder die von Zacher,[544]) und Westphal, wo neben Paralyse amyotrophische Lateralsklerose bestand.

Aber auch im Verlauf reiner Fälle von progressiver Paralyse treten, abgesehen von allgemeiner Abmagerung, verschiedenartig lokalisierte Muskelatrophien und Dystrophien auf, wenn auch gerade nicht sehr häufig, so daß ihnen relativ wenig diagnostische Bedeutung beigemessen werden darf. Während manchmal deutliche Veränderungen an den zugehörigen Vorderhornzellen nachweisbar sind, erscheinen diese wieder in anderen Fällen (Hoche[206a]) völlig normal.

Ferner ist eine Reihe von Muskelatrophien der Paralytiker im Terminalstadium verdächtig im Sinne einer marantischen „Polyneuritis". *Myositis ossificans* erwähnt Goldberg[172]).

d) Knochen, Knorpel und Gelenke.

Nicht bloß in den vorgeschrittenen Stadien der Paralyse werden auch die Knochen und Knorpel von trophischen Störungen heimgesucht.

Die Veränderungen an den Knochen erscheinen analog denen bei Tabes, wie sie von Charcot schon 1873, später von Forestier, Richet, Raymond studiert wurden. Eine Folge dieser Veränderungen an den Knochen ist deren abnorme Brüchigkeit.

Schon eine heftige Muskelbewegung (z. B. Oberarmbrüche durch plötzliche energische Kontraktion der Bizepsgruppe), ein Fehltritt auf einer Treppe (Unterschenkelfraktur), eine mäßige Erschütterung durch Umfallen, Anstoßen an ein Möbelstück können genügen, um Knochenbrüche zu bewirken, die ganz besonders häufig an Unterschenkel, Oberschenkel, Rippen, Sternum und Oberextremität vorkommen. Die hier meist bestehende Analgesie ermöglicht es, daß solche Frakturen unbemerkt bleiben, weshalb es rätlich ist, solche Kranke, wenn sie ein auch nur leichtes Trauma erfahren haben, genau auf etwa erlittene Frakturen (besonders solche der Rippen) hin zu untersuchen. Bei einer paralytischen Frau der Würzburger Irrenklinik wurden in wenig mehr als drei Jahren sieben Spontanfrakturen an den unteren Extremitäten konstatiert (Eckel[127]).

Es gibt Fälle, wo solche Kranke mit Schenkelhalsfraktur, ja selbst komplizierter des Unterschenkels, noch herumgingen. Solche Spontanfrakturen können sehr früh, auch schon im Prodromalstadium auftreten. In unsicheren Fällen kann die radiologische Untersuchung Aufklärung bringen und einen wichtigen differentialdiagnostischen Beitrag liefern. Lalanne

und Régis konnten auf diese Weise einen durch Hustenanstrengung bewirkten Rippenbruch konstatieren, zwei Jahre vor dem Auftreten deutlicher paralytischer Symptome.

Marie und Viollet [303]) beobachteten einen Paralytiker, der, wahrscheinlich hereditär luetisch, schon von Geburt an eine ungemeine Fragilität der Knochen mit Tendenz zu rascher Konsolidierung der Frakturen aufwies.

Auffallend ist die Tendenz zur raschen Heilung der Knochenbrüche, öfter mit luxurierender Kallusbildung.

Gerade die Rippenbrüche waren (namentlich in England) Gegenstand eingehender Kontroversen, da von manchen Seiten deren Entstehung immer auf rohe Behandlung von Seite des Wartepersonals zurückgeführt wurde, was ja gelegentlich zutreffen mag, aber keineswegs als Regel gelten darf.

Campbell hat auch experimentell an der Leiche die viel größere Fragilität der Rippen bei Paralytikern erwiesen.

Es geht wohl nicht an, diese Rippenbrüchigkeit, wie es von manchen Seiten geschah, durch eine Inaktivitätsatrophie der Knochen erklären zu wollen; wir haben in diesem Verhalten des Knochengewebes in erster Linie wieder den Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung zu sehen, und zwar teils direkt, teils auch in dem Sinne einer neurotrophischen Schädigung der Knochen.

Die vermehrte Ausscheidung der Kalksalze (Listow) in der progressiven Paralyse geht wohl den Veränderungen an den Knochen parallel. Übrigens wurden mehrmals auch hypertrophische Prozesse an den Knochen (vielleicht nach chronischer Periostitis) beschrieben.

Die Veränderungen an den Knorpeln sind teils einfach atrophisch-degenerative (hyaline Umwandlung, Zerfall des Gewebes bis zu Höhlenbildung — Fürstner), teils plastische (Bildung kleiner Enchondrome — L. Meyer, oder diffuse Auflagerungen vom Perichondrium aus).

Mit der ersteren Veränderung gehen Degeneration der Gefäße, mit der letzteren Neubildungen von solchen einher. In beiden Fällen sind die Gefäße sehr zerreißlich, so daß schon ein geringes Trauma, möglicherweise eine bloße Steigerung des Blutdrucks genügt, um eine Zerreißung jener herbeizuführen. Es sei hier an die bereits besprochenen Hämatome am Ohr und an der Nase erinnert.

Auch Arthropathien, die denen im Verlaufe der Tabes sehr ähnlich sind, kommen mitunter, jedoch viel seltener, in der reinen progressiven Paralyse vor; sie verlaufen schmerzlos, zeigen anfangs öfter eine starke Schwellung des Gelenkes, später bilden sich häufig knöcherne Exkreszenzen, periartikuläre Knochenneubildungen.

e) Trophische Störungen an den Eingeweiden.

Sorgfältigere Berücksichtigung des Verhaltens der Eingeweide haben erwiesen, daß auch an diesen in der progressiven Paralyse trophische Störungen auffindbar sind, für welche die gleichen Erklärungsgründe wie bei den übrigen Organen herangezogen werden müssen, vielleicht ganz besonders die Vasoparese.

Man kann derartige Ernährungsstörungen an der Lunge, am Herzen (Verfettung der Muskeln), am Darmtrakt, den Nieren u. s. w. antreffen (Klippel).

Herting [198]) und Edel [128]) machten auf die spontane Ruptur der Harnblase bei Paralytikern aufmerksam, die auf eine Degeneration der Blasenmuskulatur zurückzuführen ist.

Über Blutungen in inneren Organen, namentlich den Verdauungstrakt, wird weiter unten (pag. 54) noch gesprochen werden.

f) Zirkulationsstörungen.

Abgesehen von der im vorigen wiederholt besprochenen Parese der Vasomotoren verdienen die Zirkulationsverhältnisse in der progressiven Paralyse noch eine Besprechung.

Über die Blutdruckverhältnisse verdanken wir eingehende Untersuchen A. Pilcz [383]) und Rosse. Im Durchschnitt ist nach ersterem schon in den früheren Stadien der Blutdruck ein relativ geringer (100—110 *mm* Hg., mittels des Gärtnerschen Tonometers gemessen), zeigt aber umsomehr die Tendenz zu fallen, je länger das Leiden besteht, 50—80 *mm* Hg., kurz *ante exitum* bis 15 *mm* und noch weniger. Jedenfalls ist die Vasoparalyse zum größten Teil für dieses Sinken des Blutdruckes verantwortlich zu machen. Es erfährt aber einen Stillstand, ja es kann sich sogar wieder normaler Blutdruck herstellen, wenn es zu einer Remission kommt. Rasches Sinken des Blutdruckes auf eine sehr geringe Höhe kann als Anzeichen des bald zu erwartenden Todes angesehen werden.

Ausnahmsweise findet sich, bis in die Endstadien hinein, hoher Blutdruck (140—170 *mm* Hg.); dies findet aber meist seine Erklärung durch irgend eine körperliche Affektion (Nierenleiden oder bedeutende allgemeine Atheromatose), worauf auch Walton [523]) die von ihm bei Paralytikern (im Gegensatze zu Pilcz) besonders häufig angetroffene Erhöhung des Blutdruckes zurückführt, in anderen Fällen, die der depressiven Form angehören, durch heftige Angstaffekte.

Zu Beginn eines paralytischen Anfalles ist der Blutdruck erhöht, um im weiteren Verlaufe wieder zu sinken (Rosse).

Auch Angiospasmus der kleinsten Gefäße, welcher eine Messung unmöglich machen oder einen ganz abnorm niedrigen Blutdruck vortäuschen

könnte, findet man nach Pilcz nicht zu selten gerade bei marastischen Paralytikern.

Über die Pulsfrequenz ist nicht viel zu bemerken; wiederholt fand ich, abgesehen von den Anfällen, eine besonders des Morgens deutliche, oft Wochen anhaltende Tachykardie (bis 130 in der Minute), gewöhnlich, aber nicht immer, befanden die Kranken sich dabei in einem Erregungszustande. Ferner verdient der Umstand Erwähnung, daß bei sphygmographischer Untersuchung die Pulsform häufig die eines *Pulsus tardus* ist.

5. Störungen der Eigenwärme.

Von gewissem, teils theoretischem, teils klinischem Interesse sind die Abweichungen von der Norm der Eigenwärme im Verlauf der Paralyse. Um deren Studium haben sich besonders Reinhard[411]) und Krömer[255]) verdient gemacht.

Die Körpertemperatur und ihre Tagesfluktuationen zeigen vielfach Abweichungen von der des Gesunden. Die Eigenwärme kann abnorm tiefe und abnorm hohe Werte aufweisen. Die letztere Erscheinung darf nicht ohneweiters zu gunsten der entzündlichen Natur des Paralyseprozesses (L. Meyer) gedeutet werden. Näher liegt die Deutung im Sinne einer zeitweisen funktionellen Störung der wärmeregulierenden Zentren. Daß diese in einem sehr labilen Gleichgewicht der Funktionsleistung sich befinden dürften, lehrt die Erfahrung, daß häufig an Paralytikern Temperaturen zwischen 39 und 41° bei sonstigem Wohlbefinden gemessen werden, die auf Entleerung der überfüllten Blase oder des angeschoppten Darmes rasch zur Norm zurückkehren. In anderen Fällen vermutet Kräpelin leichte bronchitische oder pneumonische Störungen, mit der Hirnerkrankung selbst dürfte die Temperatursteigerung wohl seltener in unmittelbarem Zusammenhange stehen. Bezüglich der Tageskurve liegen Untersuchungen in hinreichender Anzahl vor.

Krömer[255]) konstatierte, daß, entsprechend der wechselnden Hirnreizung, die Tageskurve größere Fluktuationen zeigt als beim Gesunden. Auch Riva[421]) fand, besonders im Anfangsstadium, den Temperaturgang atypisch und unregelmäßig.

Reinhard[411]) ermittelte, daß im großen und ganzen die Mittag- und Abendtemperaturen höher waren als die morgendlichen und überhaupt als die beim Gesunden.

Rottenbiller[432a]) fand meist subnormale Morgentemperaturen zwischen 35·5—36·5° und über 1° betragende Tagesschwankungen.

Es übersteigt nach meinen Messungen die Abendtemperatur, besonders in den späteren Stadien, nicht selten die des Morgens um 1° und auch mehr.

Selten sind Episoden hochgradiger Temperaturerniedrigung. Die letzteren können zuweilen als Kollapstemperaturen gedeutet werden. So beobachtete Reinhard Fälle von plötzlichem Kollaps nach tobsüchtiger Erregung mit Temperaturen von 22·6—22·5°, im Rektum gemessen. In dem einen Fall trat binnen $4^1/_2$ Stunden der *Exitus lethalis* ein, im anderen Falle erholte sich der Kranke.

Häufig koinzidieren Temperatursteigerung und psychische Erregung, in manchen Fällen gehen beide Erscheinungen einander geradezu parallel. Immerhin ist zuzugeben, daß es auch psychische Erregungszustände bei Paralyse ohne alle Temperatursteigerung gibt.

Bedeutend pflegt der Gang der Eigenwärme in der Paralyse durch irgendwie geartete Anfälle gestört zu werden.

Reinhard fand, daß den Anfällen regelmäßig, und zwar mindestens schon sechs Stunden, eine prämonitorische Temperatursteigerung vorausging. Demgegenüber fand ich[357]) vor den Anfällen auch eine Tendenz zum Sinken der Temperatur, welche sich, besonders durch ein sukzessives Abfallen der Morgentemperatur, schon einige Tage vor dem Anfall bemerkbar machte. Auch Krömer[255]) fand vor dem Anfalle ein Sinken der Körperwärme. Es ist anzunehmen, daß sowohl Herabsetzung als Steigerung der Energie wärmeregulierender Zentren durch die Veränderungen, welche einen Anfall vorbereiten, bedingt sein können.

Nach diesen Erfahrungen kann also sowohl das rasche Steigen der Temperatur als auch ihr Absinken prämonitorisch bedeutsam für einen Anfall sein. Fast ausnahmslos begleitet den Verlauf der Anfälle eine Temperatursteigerung, deren Höhe (bis 40°) im allgemeinen der Intensität jener parallel geht; nach dem Aufhören des Anfalles erfolgt meist rasches Absinken bis zu subnormalen Werten (35·5°), dann allmählich Wiederansteigen bis zur Norm binnen 1—2 Tagen (Rottenbiller[432a]).

Bemerkenswert sind regionär differente Temperaturen bei Paralytikern. So fand Reinhard, besonders zur Zeit der Gehirnkongestionen, bis zu 1·5° höhere Temperatur des Kopfes (in der *Regio mastoidea*) als in der Achselgrube. Auch halbseitige Differenzen kommen vor, insofern nach Anfällen die Temperatur auf der Seite der Motilitätsstörung höher sein kann.

In dem Endstadium der Paralyse, wie Untersuchungen von Hitzig[205]) und den genannten Forschern erweisen, ist die Eigenwärme auf subnormale Werte eingestellt. Dabei finden sich große Tagesdifferenzen, überhaupt große Schwankungen der Kurve, entsprechend dem labilen Innervationszustand der wärmeregulierenden Zentren. Präagonal sind Temperaturen möglich bis 24° im Rektum, bei vollkommener Euphorie der Kranken (Löwenhardt, Zenker, Sepilli).

Stirbt der Kranke den Erschöpfungstod, so kann agonal die Temperatur selbst auf 22° absinken. In anderen Fällen (Tod im *Status epilepticus*)

findet man in der Agone hyperpyretische Temperaturen. In einem Fall Krafft-Ebings, ein Weib betreffend, ergab die Messung 43°; jedenfalls ist ein Ansteigen der Temperatur über 40° als ein höchst bedenkliches Symptom zu betrachten.

Bezüglich der Form der Krankheit ergibt die Erfahrung, daß die Temperaturkurve bei der klassischen Paralyse höher liegt als bei der depressiven und der einfach dementen; hier überwiegen subnormale Temperaturen und auch die Tagesdifferenzen sind geringer als bei der klassischen Form (Krömer[255]).

6. Störungen der Sekretion.

Speichelsekretion. Bei melancholischen und hypochondrischen Zustandsbildern der Krankheit ist häufig die Speichelabsonderung erheblich vermindert, sonst normal, in psychischen Erregungszuständen oder auch im Initialstadium oft vermehrt bis zur förmlichen Salivation. Auch anfallsweise können kürzer oder länger dauernde Sialorrhoen auftreten.

Dieser Ptyalismus kommt vielleicht durch Reizvorgänge in kortikalen, die Speichelsekretion beeinflussenden Gebieten zu stande und hat das Gepräge der durch Quintus- und Facialisfasern vermittelten Sekretion (Eckhardt), insofern es sich um einen dünnen, wässerigen, an organischen Bestandteilen armen Speichel handelt.

Mit dieser Reizerscheinung darf das im Terminalstadium bei den dementen, mit Schling- und Mundparese behafteten Kranken oft zu beobachtende, fast beständige Ausfließen von Speichel nicht verwechselt werden.

Schweißsekretion. Dieselbe ist in den Anfangsstadien oft vermehrt, im *Stadium terminale* regelmäßig bedeutend vermindert. Eine profuse temporäre Schweißsekretion pflegt in und nach paralytischen Anfällen vorzukommen. Wiederholt wurde auch halbseitige Hyperidrosis beobachtet; nach schweren paralytischen Anfällen fand ich die gesteigerte Schweißsekretion auf der paretischen Körperhälfte.

Marandon de Montyel hat an 54 Paralytikern die Schweißsekretion während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet; er fand dieselbe besonders bei jüngeren Individuen, im *Stadium conclamatum* und im Winter erhöht (etwa in $^1/_9$ der Fälle); sie tritt gewissermaßen anfallsweise auf, kann plötzlich zessieren und rezidiviert leicht.

Urinsekretion. Da wir ja einer Störung im normalen Ablaufe des Stoffwechsels bei der progressiven Paralyse eine große Bedeutung beilegen müssen, so darf man auch entsprechende Veränderungen in der Urinsekretion erwarten. Allerdings sind die einschlägigen Untersuchungen noch nicht hinreichend durchgeführt, um dieses Verhältnis genügend aufzuklären

und die betreffenden Angaben, von denen einige erwähnt werden sollen, weichen noch in sehr wesentlichen Punkten voneinander ab.

So fanden manche im Prodromalstadium die Gesamtzahl der durch den Urin ausgeschiedenen Abgänge konstant unter dem Durchschnittsmittel, doch ist auch Polyurie im Anfangsstadium beschrieben worden; *Diabetes insipidus* im Verlauf der Paralyse gehört zu den seltenen Beobachtungen.

Im *Stadium conclamatum* (ausgenommen die depressiven Zustandsbilder, wo die Harnmenge beträchtlich sinkt) ist hingegen das Harnquantum nach ziemlich übereinstimmender Erfahrung erheblich vermehrt und der Gehalt an Harnstoff und Chloriden gesteigert.

Das gleiche konstatierte Turner bezüglich der Alkaliphosphate, während die Erdphosphate vermindert sein sollen.

Mit fortschreitender Krankheit sinken wieder nach Einigen Harnmenge und absolute Menge des Harnstoffs und der Chloride, während die harnsauren Salze zunehmen (Verlangsamung des Stoffwechsels) sollen.

Mit dem Terminalstadium sinkt die Harnmenge noch mehr, während die Phosphate und Sulfate nach verschiedenen Beobachtern zunehmen, so daß das spezifische Gewicht bis auf 1030 ansteigen kann. Nach Mendels Erfahrungen findet aber das Gegenteil statt; im Gefolge längerer Anfälle fand allerdings auch er Vermehrung der Phosphate.

In einer sorgfältig durchgeführten Versuchsreihe fand Rieder[418]) im zweiten Stadium der Paralyse Vermehrung der Urinausscheidung mit geringerem spezifischen Gewichte, Harnstoff und besonders Phosphate vermindert, Harnsäure manchmal nur wenig, Chloride stark vermehrt, häufig leichte Albuminurie.

Nach Anfällen findet sich regelmäßig eine vorübergehende absolute und relative Zunahme der Phosphate. Hier kommt nicht selten transitorische Albuminurie (Rabenau) vor, ja selbst das Austreten von hyalinen Zylindern und von roten Blutkörperchen (Huppert), möglicherweise infolge der Einwirkung des erkrankten Gehirns auf die vasomotorischen Nerven der Niere.

Duprè und Sébilleau fanden selbst bei sehr wohlgenährten Paralytikern die Stickstoffausscheidung häufig stark herabgesetzt. Auch Peptonurie [nach Marro[305]) nahezu konstant, nach Meyer und Meine häufiger bei Paralytikern als bei anderen Geisteskranken, jedoch nicht zu allen Zeiten und nicht hochgradig], Glykosurie, Azetonurie u. a. wurden im Verlaufe der Paralyse beobachtet.

Auf das häufige Vorkommen des *Diabetes mellitus* bei Paralytikern hat auch Naunyn[347]) hingewiesen, der meist schon frühzeitig auftritt, aber gewöhnlich sehr milde verläuft. Ziehen betont, daß es aber oft sehr schwer sei zu entscheiden, ob eine symptomatische Glykosurie vorliege oder eine Koordination von Diabetes mit progressiver Paralyse, oder ob gar diese durch jenen verursacht sei. Glykosurie sowie Azetonurie treten

meist nur vorübergehend auf, können aber auch lange Zeit persistieren. Siegmund[461]) berechnete die Häufigkeit der transitorischen Glykosurie bei Paralytikern nach achtmaliger Untersuchung jedes Falles auf mehr als 52%; wahrscheinlich ist sie eher wesentlich größer.

7. Störungen der sexuellen Funktion.

In vielen Fällen findet sich, und zwar bei Männern und Weibern, in den früheren Stadien der Krankheit eine bedeutende Steigerung der *Vita sexualis*. Die erregte *Libido sexualis* kann eines der frühesten psychischen Symptome der Prodromalperiode sein und sich in fataler Weise in Form von Laszivitäten in Rede und Benehmen gegenüber dem anderen Geschlecht bemerklich machen. Verführung, Entführung, Heirat von Prostituierten, sexuelle Exzesse, öffentliche Skandale sind hier ganz gewöhnliche Vorkommnisse; bemerkenswert und aus der Lockerung ethischer Direktive leicht verständlich ist die Ungeniertheit und Unverfrorenheit dieser, ihre soziale Stellung und die Ehre der Familie kompromittierenden Kranken.

Auch im *Stadium conclamatum* der klassischen Paralyse ist Erotismus nicht selten, manchmal periodenweise auftretend (Féré[141]). Er kann sich den Bildern der Satyriasis und Nymphomanie nähern, findet seinen Ausdruck in den Delirien und in Handlungen, die das Äußerste an Schamlosigkeit repräsentieren können. Masturbation, Exhibition *coram aliis*, Notzucht auf offener Straße, Eindringen in fremde Häuser, um die Frau eines Bekannten zu koitieren, die Tochter des Hauses vom Fleck weg zu heiraten, dabei in ganz defekter, oft geradezu anstößiger Toilette, eventuell sogar unzüchtige Angriffe auf Kinder sind hier etwas ganz Gewöhnliches, ja selbst Päderastie und Bestialität kommen vor, wie Krafft-Ebing in seiner *Psychopathia sexualis* zeigte. Überhaupt machen sich manchmal auch schon in relativ frühen Stadien homosexuelle Gelüste bemerkbar.

An der Potenz mancher Kranken bis in ein ziemlich vorgeschrittenes Stadium ist im allgemeinen nicht zu zweifeln, da sie, in Remissionsstadien entlassen, leider vielfach noch Kinder zeugen.

Im Endstadium erlischt die *Vita sexualis*, und zwar sowohl die Libido als auch die Potenz, ziemlich früh.

Aus den Untersuchungen von Marandon de Montyel[290]) geht aber hervor, daß man, entgegen der ziemlich viel akzeptierten Anschauung, eine Herabsetzung der sexuellen Leistungen (beim paralytischen Manne) viermal häufiger als eine Steigerung antrifft, und zwar auffallenderweise letztere am häufigsten in der dementen Form. Während der Remissionen pflegen die sexuellen Störungen nicht zurückzugehen. Häufig ist verfrühte oder verspätete Ejakulation vorhanden. Erwähnung verdienen noch gehäufte Pollutionen sowie starkes, oft auch ganz ungeniertes Onanieren.

Menstruation. Dieselbe kann ungestört fortbestehen, jedoch kommt bei paralytischen Frauen Ende der Dreißigerjahre nicht so selten offenbar verfrühtes Klimakterium und damit Menopause vor. Erst im *Stadium terminale* und des Marasmus besteht fast immer Amenorrhöe.

Demgemäß können auch paralytische Frauen konzipieren und ausgetragene Kinder gebären, selbst wenn sie früher zu Aborten geneigt waren. Nicht selten sogar zeigt sich zu Ende der Schwangerschaft und besonders nach der Entbindung eine merkliche Remission (Bruas [61]).

Es kann an dieser Stelle auf die mitunter zu beobachtende frühzeitige Atrophie der Brustdrüsen hingewiesen werden.

8. Störungen des Schlafes.

Eine häufige, nach Umständen sogar zu Verdacht auf Paralyse berechtigende Anomalie ist eine initiale, ganz unmotivierte, allen Mitteln trotzende, selbst Monate anhaltende Schlaflosigkeit. Sie ist absolut, der noch so ermüdete Kranke kann zum Einschlafen nicht gelangen.

Bei vielen Kranken, und zwar solchen, die nicht an nächtlicher Agrypnie leiden, kommt im Prodromal- oder Initialstadium eine förmliche Schlafsucht vor, die sie unwiderstehlich befällt, plötzliches Einschlafen in Gesellschaft, in wichtigen Sitzungen u. a.

Nicht minder hartnäckig als die initiale pflegt die, besonders tobsüchtige und delirante episodische Erregungszustände begleitende Agrypnie zu sein; sie kann aber in den expansiven Formen bis in die letzten Stadien hinein eine anhaltende sein. Solche Kranke singen, johlen ganze Nächte hindurch, ohne dadurch auffallend erschöpft zu werden.

Es ist überhaupt auffallend, daß viele Paralytiker unter einer lange dauernden Schlaflosigkeit relativ nur wenig leiden und ihnen öfter das Bedürfnis nach der Ruhe des Schlafes fast gänzlich mangelt.

In den ruhigen Stadien, speziell in der dementen Form der Krankheit ist der Schlaf in der Regel ungestört, häufig selbst abnorm tief und lange.

9. Störungen der vegetativen Funktionen.

Gerade als Prodromalerscheinungen kommt den verschiedenartigsten Störungen von Seite des Verdauungstraktes eine ganz hervorragende Bedeutung zu; von den einfachsten „Magenverstimmungen“ angefangen trifft man bei einer ungemein großen Anzahl von Paralytikern in der Vorgeschichte der jüngsten Zeit oder auch ein Jahr und länger zurück Magenkatarrh, Erbrechen, Neigung zu Diarrhoen u. a. angeführt.

Aber auch mit dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung zeigen sich mancherlei Symptome, welche auf eine alterierte Funktion der Digestionsorgane hinweisen. Die bereits erwähnten Veränderungen in der Urinsekretion sprechen ja dafür. Duprè und sein Schüler Tissot [493]) studierten

die Ausscheidung von Methylenblau durch die Nieren bei Paralytikern und fanden, daß dieselbe häufig eine prolongierte, unregelmäßige oder intermittierende ist und schlossen daraus auf eine Funktionsstörung in der Leber (*Dyshépatie paralytique*). In gleicher Weise ist die von Jach [214]) nachgewiesene Intoleranz der Paralytiker gegen Laevulose aufzufassen.

Nahrungsverweigerung kommt hauptsächlich bei melancholischen und hypochondrischen Zuständen auf Grund nihilistischer Wahnideen, besonders auch durch Sensationen des Vollseins, Angeschopptseins, Fehlens des Magens u. s. w. vermittelt vor, seltener auf Grund von Vergiftungsdelir; Nahrungsverweigerung mit schweren Angstzuständen ist von übler Vorbedeutung.

Sie fehlt aber mitunter auch nicht im terminalen Stadium; die Kranken weisen jede Nahrungsaufnahme zurück und lassen, was man ihnen einzuflößen versucht, wieder aus dem Mund rinnen. Es kann dabei leicht zu Schluckpneumonien kommen. In den expansiven Formen überwiegt der gesteigerte Drang nach Nahrungsaufnahme, Polyphagie, bei mangelndem Sättigungsgefühl.

Manchmal ist ausgesprochene Tendenz zu Obstipation vorhanden, öfter, namentlich in den letzten Stadien, treten unstillbare Diarrhoen, auch plötzlich, ohne nachweisbare Diätfehler o. dgl. ein, welche den Kranken rasch sehr herunterbringen.

Auch Erbrechen ohne nachweisbare Ursache kommt nicht so selten vor; es findet oft ohne vorhergegangene Üblichkeit statt, wird auch von keiner solchen begleitet und kann schmerzlos in starkem kräftigen Schwall vor sich gehen.

Der Schwankungen des Körpergewichtes, als approximativen Ausdrucks der allgemeinen Ernährungsverhältnisse in den verschiedenen Stadien des Paralyseprozesses, wurde bei der Schilderung der trophischen Störungen gedacht.

Besondere Beachtung verdienen die im Verlauf der Paralyse vorkommenden, aber oft genug übersehenen Magen- und Darmblutungen, auf deren Häufigkeit Krueg [257]) aufmerksam gemacht hat. Namentlich wenn das Blut mit dem Stuhle entleert wird, kann es leicht übersehen werden, während Hämatemesis (meist nicht frisches Blut, sondern kaffeesatzartige, mit glasigem Schleim gemischte Massen) bei einiger Sorgfalt doch meist erkannt werden dürfte. Gewöhnlich wiederholt sich das Blutbrechen mehrmals während einiger Tage. Oft, aber wohl nicht immer, sind Geschwüre im Magen, respektive im Darme vorhanden.

Auch Blutungen in die verschiedensten Organe kommen gleichzeitig vor, wie in dem Falle von Frey, [150]) wo sich solche im äußeren Integument, in der Schleimhaut des Magens, der Blase, im Perikardium, der Pleura, im Herzen, in der Niere sowie im Gehirn und in seinen Häuten fanden.

10. Verhalten der Körperflüssigkeiten.

Untersuchungen über das physikalische Verhalten des Blutes in der progressiven Paralyse sind noch nicht in hinreichender Ausführlichkeit angestellt worden, doch darf erwartet werden, daß bei einer solchen, relativ rasch fortschreitenden Erkrankung, als deren Wesen wir eine allgemeine Ernährungsstörung anzunehmen gezwungen sind, krankhafte Veränderungen des Blutes nachweisbar sind, die auch geeignet erscheinen würden, weitere Aufklärungen über die Pathogenese zu schaffen. Speziell wäre von eingehenderen und neueren deutschen Arbeiten die von Idelsohn[218]) hervorzuheben.

Von verschiedenen Seiten (Macphail, Thompson, Lewis u. a.) wurde eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (unter 70°) gefunden; dabei steht diese Anämie nach den Erfahrungen von Krypiakiewicz keineswegs immer im Verhältnis zum Ernährungszustand des Kranken. Im allgemeinen scheinen der Hämoglobingehalt und auch die Zahl der roten Blutkörperchen mit dem Fortschreiten der Krankheit zu sinken. Kurz vor einem Anfall soll (Capps) sich eine Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, nach dem Anfalle eine flüchtige, aber sehr ausgesprochene Leukocytose bemerkbar machen. Auch ist (Agostini) im Blute der Paralytiker das Hämoglobin weniger fest an das Stroma der roten Blutkörperchen gebunden (verminderte Isotonie), besonders bei Aufregungszuständen und während paralytischer Anfälle. Auch Vermehrung der Leukocyten und der Blutplättchen neben Difformität der roten Blutkörperchen werden angegeben (Somers). Diefendorf[105]) fand ausgesprochene Leukocytose in den Terminalstadien und bei schweren Anfällen, Jenks speziell vor epileptiformen Anfällen. Die eosinophilen Zellen sollen bei Aufregungszuständen bis 25% der Leukocyten anwachsen (Roncoroni).

Sokalsky will im Blute von Paralytikern mehrmals eigentümliche Mikroorganismen gefunden haben.

Die Giftigkeit des Paralytikerblutes hat Rebizzi dadurch klargelegt, daß er in Blutegeln, die er an Paralytikern saugen ließ, schwere Veränderungen an dem endozellulären Fibrillennetz der Ganglienzellen vorfand.

Die auch von d'Abundo behauptete starke Giftigkeit des Paralytikerblutes (12mal in 13 Fällen) konnte aber Idelsohn[218]) nicht bestätigen, hingegen findet sich ungemein häufig (mindestens in 46·8% gegen 4·1% bei anderen Kranken) ein gänzliches Fehlen und sehr oft eine starke Verminderung der bakteriziden Aktion des Blutserums. Er macht darauf aufmerksam, daß ein gleiches Verhalten des Blutserums der Tabiker nicht besteht, da ja die Tabes noch chronischer verläuft und nie zu so allgemeinen Ernährungsstörungen führt wie die Paralyse. Dieses Fehlen

der bakteriziden Aktion ist eine spezifische, für die Paralyse charakteristische Erscheinung und vielleicht in einer Änderung der Alkaleszens, Verminderung des NaCl-Gehaltes oder Veränderungen in den Leukocyten und den von ihnen produzierten „Alexinen" begründet.

Jedenfalls beweisen diese Tatsachen, daß weitere chemische Untersuchungen des Paralytikerblutes, wenn auch schwierig, so doch erfolgreich zu sein versprechen.

In jüngster Zeit hat man sich vielfach mit dem Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit bei der Paralyse abgegeben und dadurch ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel gewonnen.

Schäfer[447]) fand bei fast allen Fällen von Paralyse eine Erhöhung des Zerebrospinaldruckes; während dieser in der Seitenlage 40 bis höchstens 130 *mm* Wasser beträgt, fand sich bei Paralytikern im Mittel ein Druck von 182 *mm*, maximal bis 380 *mm*. Kurz nach einem Anfalle sank der Druck auf 60—80 *mm*.

Ganz übereinstimmend wird von zahlreichen Untersuchern eine ausgesprochene Lymphocytose der Zerebrospinalflüssigkeit konstatiert; so fanden beispielsweise Widal, Siemerling, Meyer, Schönborn,[449]) Babinsky, Merzbacher,[319]) Henkel,[193]) Fischer, Liebscher[271]) und viele Andere nahezu in allen Fällen von Paralyse mehr oder minder starke Vermehrung der geformten Bestandteile, unter denen die meisten den Lymphocyten zuzurechnen sind; daneben trifft man auch polynukleäre Leukocyten (besonders nach einem paralytischen Anfalle, Henkel[193]) nebst einigen wenigen anderen Zellformen. Diese Lymphocytose kann bereits in einem sehr frühen Stadium der Paralyse vorhanden sein und gewinnt dadurch noch sehr an diagnostischem Werte; sie ist in erster Linie für die Diagnose syphilitischer und metasyphilitischer Prozesse bedeutungsvoll, doch kann sie gelegentlich auch bei anderen Zuständen (Alkoholismus, akute Meningitis, disseminierte Sklerose u. s. w.) gefunden werden. Ein negativer Befund bei wiederholten Punktionen spricht jedenfalls sehr gegen Paralyse, eine reichliche Vermehrung der zelligen Bestandteile macht eine der erstgenannten Erkrankungen wahrscheinlich, so daß wir in der Cytodiagnostik immerhin ein sehr wertvolles Hilfsmittel für die Erkennung zweifelhafter Fälle, namentlich in den Anfangsstadien gewonnen haben.

Ein beträchtlicher Eiweißgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit gehört nach verschiedenen Untersuchern Guillain und Parant,[183]) Liebscher,[271]) Schaefer,[447]) Nissl,[351]) zu den fast konstanten Befunden; allerdings konnte Henkel[193]) Serumalbumin und Serumglobulin auch bei Tabes, Lues des Zentralnervensystems, Meningitis u. s. w. auffinden.

Mott und Haliburton[337]) wiesen in der Zerebrospinalflüssigkeit wie auch im Blute Paralytischer größere Mengen von Cholin nach, und

zwar als Abspaltungsprodukt des Markes degenerierender Nervenfasern im Zentralnervensystem; den gleichen Befund konnten sie aber immer dann erheben, wenn markhaltige Nervenfasern zu grunde gingen. Cobiat[82]) fand Cholin bei der Paralyse konstant, aber auch öfters beim Alkoholismus, bei *Dementia praecox* u. a.

Es ist daher begreiflich, daß von mancher Seite eine besondere Giftigkeit der Zerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker angenommen wurde (Belisari), die allerdings andere (Siccard, Ardin-Delthel und Monfrin[15]) nicht nachzuweisen vermochten.

Die wichtigen Untersuchungen von Wassermann und Plaut[524]) ergaben, daß in mehr als drei Vierteln aller Fälle von Paralyse die Zerebrospinalflüssigkeit sich derart verhielt, daß sie glaubten, mit Sicherheit daselbst syphilitische Antistoffe annehmen zu dürfen. Diese Angaben fanden bereits von verschiedenen Seiten Bestätigung, so auch jüngst von Landsteiner, Müller und Pötzl; doch heben diese hervor, daß die Spinalflüssigkeit von Paralytikern sich überhaupt stark antihämolytisch verhalte und meinen, daß es noch nicht als entschieden gelten dürfe, ob diese Erscheinung tatsächlich auf das Vorhandensein spezifischer syphilitischer Antikörper zu beziehen sei.

Fuchs und Rosenthal[158]) haben die physikalisch-chemische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auch auf seinen Gefrierpunkt, die elektrische Leitfähigkeit u. s. w. ausgedehnt, doch ergaben sich dabei bisher für die Paralyse noch keine charakteristischen Abweichungen.

11. Die paralytischen Anfälle.

Die im Verlaufe der progressiven Paralyse auftretenden nervösen Anfälle können verschiedene Formen zeigen, sind aber unter allen Umständen wichtige episodische Phänomene, die namentlich in den Anfangsstadien nicht selten die noch zweifelhafte Diagnose der progressiven Paralyse sicher zu stellen gestatten.

Schon die älteren Forscher auf dem Gebiet der Paralyse erkannten ihre ominöse Bedeutung für den weiteren Krankheitsverlauf, den diese Anfälle jäh abschließen können.

Gewiß treten in der größeren Mehrzahl der Fälle von Paralyse solche nervöse Anfälle irgend einer Art auf; wenn von manchen (Räcke[394]) nur zugegeben wird, daß sie in etwa einem Drittel aller Fälle vorkommen, so mag das wohl zum großen Teile darin begründet sein, daß eben nicht der ganze Krankheitsverlauf mit Einschluß des Prodromalstadiums zur Beobachtung kam; Kräpelin und Kemmler[235]) sind der Meinung, daß vielleicht mit der ausgedehnteren Durchführung der Bettbehandlung die Anzahl der Anfälle abnimmt. Nach meinen Erfahrungen dürften bei genauer

Beobachtung nicht viel mehr als 10% aller Fälle erübrigen, die ganz ohne Anfall vom Beginn bis zum letalen Ausgange verlaufen wären.

Wir können verschiedene Formen von Anfällen unterscheiden.

Anfälle leichtester Art sind vorübergehende Schwindelerscheinungen, die in allen Krankheitsperioden, besonders aber auch schon im Prodromalstadium auftreten können: sehr häufig ist mit ihnen transitorische leichtere oder schwerere Behinderung des Sprachvermögens verbunden. Meist werden sie durch auffallende Blässe des Gesichtes, seltener durch Kongestionserscheinungen eingeleitet. Oft sind sie mit Übelkeit, manchmal auch mit Erbrechen verbunden.

Die apoplektiformen Insulte beschränken sich auf einen vorübergehenden Nachlaß der Innervation mit rasch vorübergehender Bewußtseinstrübung und werden dann leicht für bloße „Ohnmachten" gehalten, oder sie erscheinen unter dem Bild des apoplektischen Insults mit konsekutiver Hemiplegie, die aber binnen Stunden bis Tagen zurückgeht.

Dieser Umstand sowie die Tatsache, daß bei *Apoplexia cruenta*, wohl infolge des Choks auf die kalorischen Zentren, die Eigenwärme bis zur Dauer von 24 Stunden auf subnormaler Höhe verharrt, während bei diesen paralytischen apoplektiformen Anfällen regelmäßig die Temperatur gesteigert erscheint (sowohl rektal als ganz besonders im äußeren Gehörgang), gibt Mittel an die Hand, die differentielle Diagnose zu stellen.

Auch fiel es Krafft-Ebing auf, daß regelmäßig bei wirklicher Apoplexie die tiefen Reflexe (durch Chok-, beziehungsweise Reizwirkung des Herdes auf die Hemmungsbahnen dieser Reflexe) durch etwa 24 Stunden nicht auslösbar waren, während bei bloß apoplektiformem Anfall diese Reflexe an der Unterextremität im Lähmungsgebiet schon gleich nach dem Insult sich gesteigert erwiesen.

Solche apoplektiforme Insulte leichteren Grades gehen öfters ohne Bewußtseinsstörung einher und können, da sie meist dem Prodromalstadium angehören, den sich sonst ganz wohl fühlenden Kandidaten der Paralyse ängstigen und erschrecken. Auch diese leichten Anfälle sind meist mit Sprachstörungen verbunden; nicht selten bestehen gleichzeitig Parästhesien in den paretischen Bezirken (Gefühl von Taubsein des Gliedes, Ameisenlaufen, Kälte und anderes).

Übrigens kommen auch schwere apoplektiforme Anfälle vor, die selbst dem Leben des Kranken ein Ende bereiten können. Kräpelin[250]) meint, daß manche der in mittleren Lebensjahren plötzlich tötlich verlaufenden „Schlaganfälle" wahrscheinlich auf eine beginnende Paralyse zurückzuführen sind.

Die epileptiformen Anfälle gehören in der Regel späteren Stadien der Krankheit an. Sie haben manchmal Prodromi in Form motorischer und psychischer Erregtheit, oft mit leichten Zuckungen und Zähneknirschen,

Steigen oder Sinken der Temperatur (vgl. pag. 49), zuweilen auch in Form größerer geistiger Benommenheit, sehr oft aber bringen sie ganz unvermutet, gerade in Zeiten des (relativ) besten Wohlbefindens, einen Wechsel in den Krankheitsverlauf, beenden zum Beispiel eine länger dauernde Remission. Sie bestehen aus klonisch-tonischen Reizphänomenen mit dem Gepräge der kortikalen (Jacksonschen) Epilepsie von partieller bis universeller Ausbreitung.

Prämonitorische Temperaturschwankungen werden selbstverständlich in solchen Fällen meist übersehen.

Bei regionär beschränktem Krampf kann das Bewußtsein erhalten bleiben; bei ausgebreiteten, namentlich aber serienartig sich wiederholenden Insulten erscheint es getrübt bis aufgehoben.

Die Konvulsionen beginnen regelmäßig in einem umschriebenen Rindenzentrum, meist dem eines Facialis, und schreiten dann durch Irradiation des kortikalen Reizvorganzes auf benachbarte Zentren fort, so vom Facialis- auf das Augenmuskel-, Hypoglossus-, Trigeminus-, Hals- und Nackenmuskelzentrum, dann sich ausbreitend auf die Ober- und Unterextremitäten derselben Seite.

Es ist daher zu Beginn des Anfalls oft *Déviation conjugée* vorhanden, diese kann aber auch die Höhe des Insultes überdauern.

Eine nicht gerade seltene Erscheinung ist das von Westphal[533]) beschriebene Wechseln der Seite; die Konvulsionen gehen auf die andere Seite über, Kopf und Augen folgen mit, während die erst ergriffene Seite paretisch erscheint. Nach einem starken epileptiformen Anfall bleiben die Muskeln der befallenen Seite oft durch einige Zeit, selbst tagelang schwächer; einmal sah ich die zurückbleibende Hemiparese sehr deutlich an den Interkostalmuskeln ausgeprägt.

Gelegentlich kommen auch epileptische Attacken zur Beobachtung, die völlig dem typischen Bilde der klassischen Epilepsie entsprechen mit dem Initialschrei, tonische und klonische Krämpfe bei aufgehobenem Bewußtsein, Schaum vor dem Munde, unfreiwilliger Harn- und Kotabgang, und nach wenigen Minuten, mit Ausnahme leichter Benommenheit, ist der Anfall vorbei.

Über das Verhalten der Körpertemperatur während dieser Anfälle wurde bereits früher (pag. 49) das Nötige bemerkt.

Während die Temperatursteigerung im allgemeinen der Schwere des Insults parallel geht, ist der meist harte, gespannte Puls wenig beeinflußt, kann sogar in seltenen Fällen verlangsamt sein. Unter profusem allgemeinem Schweiße löst sich der Anfall allmählich ausklingend, indem die Zuckungen räumlich sich beschränken, schwächer und von immer längeren Pausen getrennt werden. Noch tagelang können aber leichte Zuckungen in einzelnen der befallen gewesenen Muskelgebiete fortdauern.

Als Folgeerscheinungen solcher Insulte kommen außer den eben erwähnten Hemiparesen (immer auf der vom Krampf befallen gewesenen Seite) kortikalen Gepräges, Aphasie und zuweilen auch Asymbolie (Wernicke) vor.

Mitunter kommt es zu Schluckpneumonien, oft nicht ohne Schuld der unverständigen Umgebung, welche dem Kranken im Anfalle Getränke einflößt, in anderen Fällen durch in den Larynx aspiriertes Rachensekret.

Diese Anfälle können ganz vereinzelt bleiben, so daß sich im Verlaufe der Krankheit überhaupt nie ein einziger solcher Anfall zeigt, sie können in längeren Zwischenzeiten oder auch wenigstens während einer gewissen Krankheitsperiode in rascher Aufeinanderfolge gehäuft eintreten. Im höchsten Grade der Ausbildung erscheinen die epileptiformen Anfälle als Status epilepticus, wobei ein Anfall so rasch dem andern folgt, daß das Intervall für die Rückkehr des Bewußtseins nicht hinreicht. Es können dabei in einer Stunde zehn und mehr Anfälle aufeinanderfolgen, so daß, wenn der Status längere Zeit (das längste, was ich beobachtet habe, waren drei Tage) anhält, eine ganz gewaltige Reihe von Anfällen zu stande kommt. Auch im Status pflegt eine Seite bevorzugt oder ausschließlich ergriffen zu sein. Gerade im Status epilepticus werden die höchsten Temperaturen beobachtet.

Häufig zeigen sich die epileptiformen Anfälle besonders heftig und zahlreich wenige (2—5) Tage vor dem Tode. Status epilepticus bei Paralytikern (auch als Status paralyticus mit einem nicht sehr glücklich gewählten Ausdruck bezeichnet) ist wohl in den weitaus meisten Fällen von letalem Ausgange gefolgt, der aber immer erst einige Zeit, gewöhnlich 24 Stunden, nach dem Zessieren der Anfälle eintritt.

Jene große Mannigfaltigkeit der epileptischen Anfälle, die uns ein gründliches Studium der Epilepsie kennen gelehrt hat, dürfen wir auch bei den paralytischen Anfällen erwarten und manche vorübergehende Erscheinungen im Verlaufe dieser Krankheit sind auch nur als atypische Anfälle aufzufassen.

Außer den genannten Formen paralytischer Insulte kommen, allerdings seltener, die Anfälle unter einem anderen Bilde zur Erscheinung, und zwar als kataleptiforme, tetaniforme Anfälle; auch hysteriforme Anfälle werden beschrieben.

Auch Anfälle rein bulbären Charakters (Cheyne-Stockessches Atmen, Schlingbeschwerden, arythmischer Puls u. a.) können beobachtet werden; desgleichen darf man wohl auch von rein zerebellaren Anfällen (Schwindel, ausgesprochene zerebellare Ataxie u. s. w.) sprechen.

Ferner kommen auch mehr oder minder rein sensible Anfälle vor, bei welchen neben leichter Benommenheit des Sensoriums Kribbeln, Jucken u. dgl. einseitig, beispielsweise im Gesichte, auftreten und diese

Erscheinungen nach der Verlaufsart der Jacksonschen Epilepsie sich dann an der einen Körperhälfte weiter ausbreiten.

Am häufigsten, etwa in 50% der hier in Betracht kommenden Fälle, stellen sich epileptiforme Anfälle ein. Es muß aber betont werden, daß verschiedene Formen, z. B. Schwindel- und epileptische Anfälle, bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten auftreten können.

Wenn auch die häufigsten nächsten Folgen der Anfälle, als Bewußtlosigkeit, Hemiplegie, Aphasie, die erschwerte röchelnde Respiration, die Schlingbeschwerden, in der Regel — mit Ausnahme jener heftigen präagonalen Attacken — spätestens in wenigen Tagen wieder zu schwinden pflegen, so ist doch meistens das Gesamtbefinden des Kranken, vorzüglich in psychischer Beziehung, nach jedem Anfalle, sobald die nächsten Folgeerscheinungen geschwunden sind, um einen Grad schlechter geworden — mit Ausnahme jener Anfälle, welche bereits in das letzte, schwer demente Stadium fallen. Ich habe aber auch gesehen, daß das Befinden eines Paralytikers, der vorher keine Anfälle gezeigt hatte, von dem Zeitpunkte an sich wesentlich besserte, als er von wöchentlich wiederkehrenden Anfällen heimgesucht wurde.

Auch weitgehende Remissionen können direkt im Anschlusse an schwere und wiederholte Anfälle zur Beobachtung kommen.

Soutzo und Marbe[472a]) machen darauf aufmerksam, daß im unmittelbaren Anschlusse an Anfälle sich manchmal Apraxie, transkortikale, motorische oder sensorische Aphasie, Asymbolie, Perseveration oder Echolalie (manchmal mehrere dieser Erscheinungen kombiniert) nachweisen lassen; in der Regel handelt es sich lediglich um vorübergehende episodische Zustände.

Im allgemeinen sind die schwereren Anfälle häufiger in der dementen Form der Paralyse als in der expansiven.

Über die Pathogenese der Anfälle sind die Akten noch nicht geschlossen, es wird an anderer Stelle davon die Rede sein.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß, abgesehen von den eigentlichen paralytischen Anfällen, auch episodenartig auftretende, meist nur wenige Tage dauernde Zustände auftreten können, in denen der sonst gleichmäßige Charakter der Krankheit eine völlige Umkehrung erleidet. So kommt es in der klassischen, wohl aber auch in der dementen Form, und zwar selbst noch in den letzten Stadien gar nicht selten zu vorübergehenden Depressionszuständen mit Kleinheitsgefühl, Weinen, seltener in der depressiven Form zu manisch-euphorischen Episoden, wohl aber eher zu zeitweilig auftauchenden megalomanischen Äußerungen. Man kann auch wiederholtes Wechseln zwischen depressiven und manischen Perioden beobachten. Speziell bei dementen Kranken zeigt sich manchmal unvermutet ein Symptomenkomplex, welcher ganz dem Bilde einer akuten,

toxischen Halluzinose entspricht: massenhaft schreckhafte Sinnestäuschungen (besonders des Gesichtes, Blut, furchtbare drohende Gestalten), heftige Angstgefühle, große motorische Unruhe, Schlaflosigkeit, um meist in 2—3 Tagen, öfter nach künstlich erzeugter Schlafruhe, wieder gänzlich zu schwinden.

Anhang.

Die Deszendenz der Paralytiker.

Von eminent praktischer Bedeutung ist die Frage nach dem Verhalten der Deszendenz der Paralytiker, eine Frage, die dem Arzte von den besorgten Angehörigen — meist der Mutter — so oft vorgelegt wird. Die statistischen Angaben bieten uns leider in dieser Beziehung nicht so viel sicheres Material, als wünschenswert wäre, schon deswegen nicht, weil es ja notwendig wäre, die Kinder der Paralytiker nicht bloß in der Jugend, sondern auch noch längere Zeit hindurch zu beobachten. In der letzteren Zeit haben sich Wahl,[521]) Scholtens[450]) und Naecke[344]) mit dieser Angelegenheit eingehender befaßt und immer wieder stößt man auf die Schwierigkeit zu entscheiden, inwieweit bei der Deszendenz zum Ausdruck gelangende nervöse Störungen auf die Paralyse der Erzeuger selbst oder auf solche Momente zurückzuführen sind, denen eine ätiologische Bedeutung für die elterliche Paralyse (Syphilis, Alkoholismus) beigemessen werden muß.

Wenn auch diese letztgenannten Umstände gewiß nicht zu unterschätzen sind, so muß doch anderseits wieder zugestanden werden, daß es sicherlich verfehlt wäre, alle bei den Kindern auftretenden Alterationen des Nervensystems einfach als hereditäre Syphilis (Möbius) oder etwa als Folgen des elterlichen Alkoholismus anzusehen.

Praktisch bleibt es sich gewiß gleich, welcher Auffassung man sich hingeben mag; so viel aber kann aus dem geringen Materiale schon gefolgert werden, daß ein großer Prozentsatz der Kinder von Paralytikern Abnormitäten auf dem Gebiete des Nervensystems darbietet, abgesehen von den zahlreichen Abarten und Todesfällen in frühester Kindheit (Syphilis!). Hirschl fand in der Deszendenz der Paralytiker auffallend viele Fälle von *Dementia praecox*. Landstreicher, Kleptomanen u. s. w. sind da häufig anzutreffen. Auch nach meinen eigenen Erfahrungen findet man in der Deszendenz der Paralytiker sehr häufig desequilibrierte, reizbare, heboide Individuen, Fraisenanfälle in der frühen Kindheit, später Epilepsie und namentlich leichtere oder schwerere Grade von Imbezillität, dabei Infantilismus oder Feminismus bei männlichen Nachkommen.

Im allgemeinen werden diese krankhaften Erscheinungen um so eher zu erwarten sein, je näher die Zeugung dem Ausbruche der Krankheit

liegt, am ungünstigsten liegen die Verhältnisse selbstverständlich für die bei bereits manifester Krankheit gezeugten Kinder.

Anderseits muß auf die nicht gar so seltene Erfahrung hingewiesen werden, daß sich die Kinder von Paralytikern, selbst wenn sie schon im Initialstadium der Krankheit gezeugt worden waren, manchmal durch frühzeitige geistige Entwicklung und durch besondere Begabung auszeichneten.

Insolange als man die Paralyse ausschließlich als eine akquirierte (d. h. nur durch die erworbene Syphilis bedingte) Erkrankung ansah, konnte man mit bestem Gewissen die Angehörigen wegen der Zukunft der Kinder beruhigen, besonders wenn man sich auf den wohl nicht richtigen Standpunkt stellte, daß erworbene Eigenschaften in keiner Weise auf die Nachkommenschaft übertragbar seien. Jetzt, da wir uns doch genötigt sehen, eine gewisse Veranlagung (vgl. pag. 113) als fast notwendigen Faktor beim Zustandekommen des paralytischen Prozesses anzuerkennen, müssen wir etwas zurückhaltender sein. Man wird die zurückbleibenden Gattinnen der Paralytiker nicht überflüssigerweise wegen der Kinder in Angst und Sorge versetzen, aber immerhin gut daran tun, sie darauf aufmerksam zu machen, daß namentlich solche Kinder, die kurz vor dem Ausbruche der Krankheit, wenn nicht gar während derselben gezeugt wurden, behutsamer zu behandeln, von geistiger Überanstrengung möglichst zu bewahren wären.

IV. Verlauf und Prognose.

Die vielfach dem Arzt gestellte Frage nach der voraussichtlichen Dauer des konkreten Krankheitsfalles kann nur vorsichtig und approximativ beantwortet werden.

Sind doch selbst die statistischen Angaben über die mittlere Dauer der Krankheit bis zum Tode sehr schwankende (1—5 Jahre). Im allgemeinen erscheint ihr Verlauf gegenüber dem von den ersten Beobachtern der Krankheit (Bayle, Calmeil u. a.) angegebenen in der Neuzeit protrahierter, wozu aber die heutzutage früher gelingende Erkennung derselben, die vervollkommnetere Pflege dieser Unglücklichen in Humanitätsanstalten, ganz besonders aber das heutige Vorwiegen der einfach dementen Form der Krankheit vor der klassischen beitragen dürften.

Als Durchschnittsdauer der Krankheit berechnete ich mit Ausschluß des Prodromalstadiums ungefähr 30 Monate, Torkel[496]) 27, Röcke[394]) 28, Behr[29]) 32 Monate. Nach Ziehen sollte sich der Gesamtverlauf der Krankheit bei Männern auf 3—5, bei Frauen sogar über 5—6 Jahre erstrecken. Es können alle diese Zahlen deswegen einen nur fraglichen Wert haben, weil sich ja in den meisten Fällen der wirkliche Beginn der Krankheit, die sich gewöhnlich langsam unbemerkt einschleicht, kaum mit Genauigkeit feststellen läßt.

Von Bedeutung hinsichtlich der zu gewärtigenden Dauer sind ätiologische Momente, Altersverhältnisse, die Form der Krankheit und gewisse Einzelsymptome.

Mit Rücksicht auf die Ätiologie bieten nach Krafft-Ebings Erfahrungen die erblich schwer belasteten Fälle auffallend schleppenden Verlauf, schon wegen der Länge des Prodromalstadiums und der Häufigkeit der sich einschiebenden Remissionen.

Auch bei durch geistige Erschöpfung und bei durch *Trauma capitis* bedingten Fällen soll der Verlauf ein länger sich hinziehender sein, als bei durch Exzesse in *Baccho et Venere* ätiologisch stark beeinflußten.

In je vorgeschrittenerem Lebensalter die Paralyse befällt, um so protrahierter pflegt der Verlauf zu sein. Unbestritten ist die im allgemeinen längere Dauer der Krankheit bei weiblicher Paralyse.

Was die Form der Erkrankung betrifft, so darf man in Übereinstimmung mit Mendel behaupten, daß die demente und die aszendierende (tabische) Form der Krankheit am schleppendsten, die depressive am raschesten zu verlaufen pflegt. Die letztere Tatsache erhellt zum Teil schon aus dem Umstand, daß bei der depressiven Form Remissionen sehr selten vorkommen, während sie bei der dementen und klassischen am häufigsten sind. Daraus erklärt sich wohl, daß diese letzteren Formen eine längere Dauer statistisch ausweisen als die erstere.

Mit Rücksicht auf die Einzelsymptome sind *mali ominis*, d. h. auf rascheren Verlauf deutend: frühes Auftreten von Störungen der Schrift und der Sprache, besonders aphasische, ferner Paralexie und Silbenstolpern sowie überhaupt motorische Anomalien, besonders paralytische und andere Insulte. Aber auch häufigere und bedeutendere Abweichungen vom Verhalten der Eigenwärme stellen einen rascheren Ablauf der Krankheit in Aussicht (Reinhard[411]).

Fälle mit einer Dauer von acht Jahren gehören zu den Seltenheiten, über zehn Jahre erstreckt sich der Verlauf, wenn er nicht durch eine sehr weitgehende Remission aufgehalten wurde, wohl niemals. Über die Bedeutung des jahrelang Stationärbleibens des Krankheitsbildes wird bald (pag. 68) gesprochen werden.

Der regelmäßige Ausgang der Paralyse der Irren ist der tötliche.

Zwei Drittel der Kranken überleben das zweite Krankheitsjahr nicht. Zuweilen stirbt der Kranke durch Selbstmord in Angst- und deliranten Aufregungszuständen der depressiven Formen der Krankheit oder an Erstickung durch im Schlund sich festsetzende Bissen, in etwa 50% der Fälle (Mendel) an apoplektischen oder epileptiformen Anfällen mit oder ohne sich daran anschließende Schluckpneumonie.

Der Kranken, welche die Endstadien erreichen, wartet der Tod in Gestalt des Erschöpfungstodes im äußersten Marasmus oder auch der durch Sepsis, meist hervorgehend aus Dekubitus (etwa 10% der Fälle — Mendel). Manchmal kompliziert auch die Paralyse *Phthisis pulmonum*.

Aus einer von Heilbronner[191]) aufgestellten Statistik über 489 Paralytiker (403 Männer, 86 Weiber) der Irrenanstalt in München ergeben sich prozentarisch folgende Todesursachen:

1. Dem Paralyseprozeß ohne Komplikation erlagen 201 Männer (48·09%) und 54 Weiber (50·85%).

Von diesen starben 95 Männer (22·73%) und 24 Weiber (22·64%) an paralytischen Anfällen.

2. An Komplikationen gingen zu grunde 217 Männer (51·91%), 52 Weiber (49·06%). Besonders wichtige Komplikationen waren:

a) Anfälle, kompliziert durch Dekubitus, Schluckpneumonie u. s. w.: 23 Männer (5·5%), 10 Weiber (9·43%);

b) Tuberkulose: Männer 17·94%, Weiber 19·81%;
c) Wundinfektion: Männer 8·14%, Weiber 3·77%;
d) *Gangräna pulmonum:* Männer 6·94%, Weiber 5·64%;
e) *Pneumonia crouposa:* Männer 5·26%, Weiber 7·55%;
f) Erstickung durch Bissen: Männer 1·45%, Weiber 1·16%.

Als weitere in Betracht kommende Todesursachen wären Cystitis, Pyelonephritis, schwere Darmkatarrhe u. s. w. zu erwähnen.

Es zeigt sich nach meinen Erfahrungen auch, daß bei den Paralytikern in den Wintermonaten eine größere Sterblichkeit herrscht als im Sommer. Von 91 Todesfällen kommen 15 auf den Jänner, 11 auf den Februar, zusammengenommen 42 (46·3%) auf die vier kältesten Monate November—Februar, während von 51 Todesfällen anderer Geisteskranker nur 11 (21·8%) auf diese Periode entfallen. Ich möchte als Ursache dieser Erscheinung auf die für die Paralyse charakteristische Vasoparalyse hinweisen, welche einen entsprechenden Ausgleich in der Wärmeabgabe unmöglich und den Organismus dadurch gegen die Schäden der Temperaturschwankungen viel empfindlicher macht, die ja bei aller verwendeten Vorsicht im Winter weniger leicht zu vermeiden sind.

Trotz der bei Paralytikern prävalierenden Euphorie kommen doch bei ihnen auch Selbstmordversuche nicht gar so selten vor, namentlich im Prodromal- und Initialstadium. Das Gefühl der zunehmenden geistigen Schwäche, der Gedächtnisstörungen, die begründete Angst, einer schweren Geisteskrankheit zu verfallen, treibt sie in dieser Periode oft zum Selbstmorde; aber auch später, wenn schon floride Größenideen den Kranken reich, glücklich machen, ihm die großartigsten Auspizien für die Zukunft eröffnen und der Umgebung eine dauernde strenge Überwachung überflüssig erscheinen lassen, tritt plötzlich ein vollständiger Stimmungswechsel ein und in einem solchen melancholischen Angstanfall versucht der Kranke Hand an sich zu legen.

In dem Stadium vorgeschrittener Demenz kann aber ein Paralytiker, ohne Lebensüberdruß, bloß aus Einsichtslosigkeit, mangeluder Urteilsfähigkeit, sich schwere Selbstbeschädigungen zufügen, die im stande sind, den Tod herbeizuführen.

In welcher Weise die verschiedenartigen paralytischen Anfälle den Verlauf der Krankheit meist ungünstig, ausnahmsweise aber auch einmal günstig beeinflussen können, wurde bereits (pag. 61) ausgeführt. Setzt ein solcher Anfall ein, so ist das Bild, wenigstens für den Laien, meist ein viel erschreckenderes, als den Tatsachen entspricht, anderseits läßt sich vor Abschluß des Anfalles nicht mit Sicherheit bestimmen, welche Folgen er zurücklassen oder ob er nicht tötlich enden wird. In dieser Beziehung ist das Verhalten der Temperatur (s. o.) von größter prognostischer Bedeutung. Pilcz [387]) hat die Beobachtung gemacht, daß

das Auftreten eines intensiven Azetongeruches aus dem Munde nebst Azetonurie schon wenige Stunden nach dem Beginne eines Status epilepticus als prognostisch sehr ominöses Zeichen aufzufassen sei.

Wie der Verlauf der Krankheit aber jederzeit durch tötende Anfälle einen jähen Abschluß erfahren kann, so wird er umgekehrt nicht selten sehr protrahiert durch Remissionen, die in allen Stadien, namentlich aber in dem der Höhe, sich einstellen können. Solche in den ersten Anfangsstadien werden selbstverständlich leicht übersehen.

Sie dauern meist nur Wochen bis Monate, selten jahrelang, können sehr weit gehen, so daß sie Intermissionen, respektive Genesungen vortäuschen.

Immer zeigen sich jedoch dem geübten Beobachter Züge von geistiger Schwäche, größere Bestimmbarkeit, Reizbarkeit, wenn auch eine intellektuelle Besserung zum Begriffe der Remission gehört. Motorische Störungen, leichte Schwindel- und Kongestivanfälle zeigen sich ab und zu und weisen auf das Fortbestehen schwerer Hirnveränderungen hin.

Ein derartiges Zurückgehen der krankhaften Symptome kann recht rasch erfolgen, meist aber vollzieht sich die Besserung schrittweise; die Größenideen blassen ab, der Kranke wird ruhiger, sein Auffassungs- und Erinnerungsvermögen nehmen wieder zu. Auch die motorischen Erscheinungen schwinden zum großen Teile, wenn nicht ganz, selbst die Lichtreaktion der Pupille bessert sich. Häufig besteht dabei teilweise oder völlige Krankheitseinsicht für die überstandene Zeit, nicht aber für die Gegenwart. Die Kranken fühlen sich, wenn auch keine vollständige Intermission erreicht wurde, vollkommen gesund, ermessen nicht, daß sie außer stande sind, ihren früheren Beruf wieder zu ergreifen, zuversichtlich blicken sie in die Zukunft und befolgen meist die ärztlich angeordnete Lebensweise nicht. In anderen, seltenen Fällen hingegen bleibt der Kranke, trotzdem er sich für gänzlich hergestellt hält, dem Arzte treu, sucht ihn regelmäßig auf und läßt sich von ihm die notwendigen Anordnungen geben, die er auch, vielleicht sogar ängstlich befolgt, damit die frühere „Nervosität“ nicht wiederkehre.

Wirkliche Intermissionen von jahrelanger Dauer sind zwar nicht sehr häufig, aber doch oft genug beschrieben worden. So erwähnt beispielsweise Kräpelin [250]) einen Paralytiker, der nach einem einleitenden Depressionszustande seine Stellung als Telegraphenbeamter durch fünf Jahre zur vollen Zufriedenheit ausübte und in höhere Stellen vorrückte. Mancher geheilte Fall von Paralyse erklärt sich durch eine solche weitgehende Remission. Noch länger dauerte eine solche in dem bekannten Falle von Tuczek, [505]) in welchem zwar nach fünf Jahren tabische Erscheinungen auftraten, psychische Symptome, Erregungs- und Verwirrtheitszustände sich aber erst nach fast zwanzig Jahre dauerndem Stillstand des paralytischen Prozesses einstellten.

Hier sei auch der Fall von Dobrschansky [110]) angeführt, in dem es sich um eine nahezu fünfzehn Jahre andauernde, weitgehende Remission, die einer Heilung gleichzustellen wäre, handelte; der Obduktionsbefund bestätigte die Richtigkeit der Diagnose.

Halban, [187]) der auch den letzterwähnten Kranken, aber nicht bis zum Schlusse, verfolgte, hat eine große Reihe solcher Fälle zusammengestellt.

Auch wiederholte Remissionen bei demselben Kranken kommen vor, doch pflegt jede folgende weniger weitgehend und kürzer zu sein als die frühere.

Bemerkenswert ist, daß Alzheimer [11]) auch bei Paralytikern, welche während einer Remission starben, den für diese Krankheit charakteristischen Hirnbefund nachweisen konnte.

Oft beobachtet sind Remissionen im Verlaufe fieberhafter suppurativer Komplikationen; diese Erfahrung hat man, wie später auseinandergesetzt werden soll, auch therapeutisch zu verwerten gesucht. Manchmal tritt im Verlaufe einer fieberhaften Krankheit plötzlich und unerwartet geistige Klarheit, vollständiges Orientiertsein ein, um nach kürzester Zeit, höchstens nach wenigen Tagen, wieder zu schwinden; hier kann man wohl kaum von einer wirklichen Remission sprechen.

Eine besondere Erwähnung verdienen auch solche unerwartete Besserungen, welche bei sehr herabgekommenen, marastischen Paralytikern des letzten Stadiums, deren baldige Auflösung man erwartet, recht häufig den Arzt überraschen und seine Prognose Lügen strafen; wahrscheinlich handelt es sich da um die Heilung eines hinzugekommenen toxisch-infektiösen Zustandes (Duprè [122]).

Mit dem Schwinden der Remission setzt die Krankheit meist genau wieder da ein, wo sie latent geworden war, das heißt, je nach der Form, mit rasch zunehmender Demenz und Ausbreitung der motorischen Störungen, oder mit dem melancholischen oder manischen Zustandsbild, in welchem sie einen Rückgang erfahren hatte.

Der Verlauf der progressiven Paralyse kann auch, ohne daß es zu eigentlichen Remissionen kommt, dadurch verlangsamt werden, daß die Progression der Symptome keine kontinuierliche ist, sondern einem stationären Stadium Platz macht. Solche Perioden, in denen eine Zunahme der Symptome nicht zu bemerken ist, von kürzerer Dauer, 3—6 Monaten und mehr, sind sehr häufig, seltener aber diejenigen, die sich über ein oder mehrere Jahre hinaus erstrecken, aber auch noch in vorgeschrittenen Stadien vorkommen können; solche mit 14jährigem Stationärbleiben (Obregia und Antonin) gehören zu den größten Seltenheiten, so daß man daran zweifeln kann, ob sie wirklich zur Paralyse gehören; Gaupp, [164]) der allerdings den Begriff der fraglichen „stationären Paralyse“

auf solche Fälle einengt, in denen eine weitere Progression des Verlaufes ausblieb, ist geneigt, sie der diffusen Hirnsyphilis, der alkoholischen Verblödung oder anderem zuzuweisen. Desgleichen erscheinen die Fälle von Lustig, die sich nach 20-, respektive 21jähriger Beobachtung noch am Leben befanden, nicht als sicher.

Noch nicht endgültig gelöst ist die Frage nach der Möglichkeit einer wirklichen Heilung der Paralyse. Nachdem das Auftreten weitgehender und viele Jahre lang anhaltender Remissionen, selbst Intermissionen unzweifelhaft feststeht, ergibt sich die Schwierigkeit, im einzelnen Falle festzustellen, ob es sich bloß um eine solche oder um eine wirkliche Heilung handle, insolange keine Rezidive eingetreten ist, ganz abgesehen davon, daß ja ein Fehler in der Diagnosestellung öfter, namentlich wenn es sich um frühere Stadien handelt, nicht ausgeschlossen werden kann. Aus der sehr vollständigen Zusammenstellung von Halban[187]) ergibt sich, daß nur sehr wenige Fälle einer eingehenderen Kritik standzuhalten vermögen und auch diese betreffen nicht Personen, die in völliger Gesundheit ein hohes Alter erreichten; sie starben, soweit es bekannt ist, durchwegs an einer interkurrierenden, respektive komplizierenden Erkrankung noch innerhalb eines Zeitraumes, der über die mögliche Dauer einer Remission nicht hinausreicht. Sehr lange konnte (ohne Rezidive) der Fall von Krafft-Ebing—Svetlin[253]) (durch 11 Jahre) bis zu seinem an Pneumonie erfolgten Tode katamnestisch beobachtet werden.

Momente, welche als Hauptbedingung für eine länger anhaltende Besserung, respektive Heilung anzusehen sind, sind nach Halban:[187]) kurze Dauer der Erkrankung, maniakalische Form der Paralyse und ein interkurrenter, fieberhafter, meist mit profuser Eiterung verbundener Prozeß.

Jedenfalls aber erscheint es noch verfrüht, die Möglichkeit einer vollständigen und dauernden Heilung der progressiven Paralyse ohne alle Reserve zuzugeben.

Stadien im Verlaufe der progressiven Paralyse.

Verfolgt man den ganzen Verlauf der Erkrankung bis zum letalen Ausgang, so lassen sich unschwer verschiedene Stadien des Prozesses unterscheiden.

Seltene Fälle von sogenannter akuter oder galoppierender Paralyse (siehe unten) abgerechnet, entwickelt sich die Krankheit in sehr chronischer Weise, sie meldet sich für einen geübten Beobachter oft schon jahrelang früher durch vereinzelte, sporadische, gewöhnlich rasch wieder schwindende oder auch länger anhaltende Prodromalerscheinungen an und es bedarf erst einer gewissen Entwicklungshöhe der durch den Krankheitsprozeß bedingten Erscheinungen, bis sie klinisch markant zutage treten. Gerade

in diesen Frühstadien der beginnenden Erkrankung wäre aber eine Erkenntnis derselben von nöten, denn nur in ihren allerersten Anfängen läßt sich vielleicht von einem therapeutischen Eingreifen ein Erfolg erwarten.

Die Erkennung der Krankheit kann selbst für den Fachmann in ihren Anfängen sehr schwierig sein, da die Symptome vieldeutig sind und sich mit Bildern bloßer funktioneller Erkrankung des Gehirns zunächst decken können. Dies gilt namentlich für die immer häufiger werdenden Fälle, wo die Paralyse sich aus einer Cerebrasthenie heraus entwickelt, ferner für diejenigen, wo sie im Verlauf einer gewöhnlichen Psychoneurose auftritt.

Abgesehen von den Prodromalerscheinungen pflegt man im Verlauf der progressiven Paralyse zweckmäßig drei Stadien zu unterscheiden: das *Stadium initiale*, das *Stadium conclamatum* und das *Stadium terminale*.

1. Die Prodromalerscheinungen.

So mannigfacher Art sie auch sein können, so sind sie doch mitunter so charakteristisch, daß sie in dem betreffenden Falle oft genug gestatten, Jahre vorher auf den mit voller Sicherheit zu erwartenden traurigen Ausgang vorzubereiten. Da es nicht gut angeht, den Unglücklichen selbst von der ganzen Schwere dessen, was ihm bevorsteht, in Kenntnis zu setzen, ist es Aufgabe des Arztes, die Familie, die Umgebung desselben darüber zu informieren; oft genug wird man aber dabei auf wenig Verständnis und Glauben treffen, denn es handelt sich ja doch nicht selten um einen anscheinend ganz gesunden Menschen in der Vollkraft seiner Jahre, erfüllt von lebhaftem Tatendrang, dem man ja eine solche Krankheit nicht zumuten könne; man wendet sich daher lieber an einen zweiten weniger erfahrenen oder weniger aufrichtigen Arzt, der mit der Diagnose einer vorübergehenden Neurasthenie o. dgl. die Gemüter momentan, aber zum größten Schaden aller, wieder beruhigt. Wenn uns die Zukunft je ein Mittel an die Hand geben wird, dieser schrecklichen Krankheit erfolgreich entgegenzutreten, so kann es nur noch im Prodromalstadium geschehen — die pathologische Anatomie lehrt uns, daß sobald einmal die Erscheinungen der Paralyse selbst, wenn auch nur im Initialstadium, manifest geworden sind, ein aussichtsvolles therapeutisches Eingreifen kaum denkbar erscheint.

Als charakteristisch für die Prodromalerscheinungen sei nochmals betont, daß sie fast immer durch ein längeres oder kürzeres Intervall von dem eigentlichen Beginne der Erkrankung getrennt sind — wenn sie auch klinisch und pathogenetisch zu dieser gehören. Die ersten Prodromalerscheinungen lassen sich bei genauem und gründlichem Nachforschen manchmal eine ganze Reihe von Jahren zurückverfolgen, nach Sardain[441]) bis zu neun Jahren, in einem meiner Fälle sieben Jahre. Die Erscheinungen des Initialstadiums hingegen gehen sukzessive und kontinuierlich in die der folgenden Stadien über.

Unter den Prodromalsymptomen kommt besondere Bedeutung verschiedenartigen, anfallsweise auftretenden Erscheinungen zu. Die Art dieser Anfälle kann ungemein variieren; häufig handelt es sich um eine vorübergehende, wenige Minuten oder höchstens Stunden andauernde Parese einer Extremität (z. B. einer Hand), meist mit Sensibilitätsstörungen (Ameisenlaufen oder dgl.), es kann auch ein apoplektiformer Anfall schwererer Natur, aber ohne dauernde Konsequenzen, ein solcher übler Vorbote sein. Manchmal betreffen die Lähmungen die Augenmuskeln (äußere oder innere), es kommt zu Diplopie, zu Akkomodationsstörungen, Mikropsie (Schwanecke[456]), wohl auch zu passagerer reflektorischer Pupillenstarre oder Trägheit; doch wird aus begreiflichen Gründen gerade dieses Symptom in der Mehrzahl der Fälle übersehen werden.

Ungemein häufig sind die Schwindelanfälle mit oder ohne Kopfschmerzen, nicht selten mit leichten Sprachstörungen. Sehr wichtig erscheinen Migräneanfälle, wenn sie sich als erst in neuerer Zeit entstandene, nicht von Jugend auf bestehende, konstitutionell veranlagte ausweisen. Dann sind sie fast sichere Vorläufer oder Begleiterscheinungen einer organischen Gehirnerkrankung. Besonders wichtig sind Anfälle gewöhnlicher Migräne mit bald zurücktretendem Schmerz, gefolgt von Parästhesie an einer Gesichts- und Zungenhälfte, sich ausbreitend über Ober- und Unterextremität, zugleich mit Schwäche der motorischen Innervation der ergriffenen Teile, offenbar als Ausdruck eines über die motorisch-sensiblen Rindenfelder sich erstreckenden Gefäßkrampfes (Jacksonsche sensible „Epilepsie"). Aber auch Anfälle von *Migraine ophthalmique* (Hemikranie mit temporärer Hemianopsie, Nebel im Sehfeld, *Skotoma scintillans*) kommen vor und sind ominös.

Solche Anfälle können sich mit ersteren kombinieren. Sie dauern bis zu Stunden; fast immer sind sie auch mit Sprachstörungen, welche auch nahezu isoliert und transitorisch auftreten können, verbunden.

Zu den wichtigsten und oft beobachteten Prodromalsymptomen gehören ferner allerlei Verdauungsstörungen, deren Bedeutung fast immer verkannt wird; es sind dies verschiedenartige Magenbeschwerden, Erbrechen aus nicht erklärlichen Ursachen, Magenkrämpfe, Diarrhöen u. a.

Auch unter dem klinischen Bild einer wohlcharakterisierten und wieder schwindenden Neurose oder Psychose können diese Vorläufer sich zeigen, etwa als Angina pectoris oder auch als mehrere Wochen andauernde Depressionszustände — die sich gelegentlich auch mehrmals einstellen — in anderen Fällen als transitorische Manie u. dgl.

Mit einem gewissen Rechte darf man auch manche tabische Symptome, ja, im Beginn der Taboparalyse vielleicht sogar den gesamten klinischen rein tabischen Symptomenkomplex zu den prodromalen Erscheinungen rechnen, insoferne zu dieser Zeit ausgesprochen paralytische Stö-

rungen, insbesondere auf psychischem Gebiete, noch fehlen. So klagten manche Paralytiker jahrelang über lanzinierende Schmerzen; auch manche von den bereits erwähnten Sehstörungen, die Augenmuskellähmungen, Mal perforant, gewisse viszerale Symptome können in den Rahmen der tabischen einbezogen werden. Ganz besonders oft treten aber auch schon in diesem früheren Stadium Pupillenstörungen auf.

Damit ist die ganze große Reihe der prodromalen Warnzeichen noch lange nicht erschöpft, ich will nur beispielsweise noch erwähnen: *Enuresis nocturna*, wiederholt auftretende Geschmacksstörungen, allerlei trophische Störungen an der Haut, wie Herpes zoster u. a. Auch manche Erscheinungen auf psychischem Gebiete müssen, insoweit sie sich nicht konsolidiert haben, sondern nur episodisch zur Erscheinung gelangen, hier angereiht werden, wie z. B. Gedächtnislücken, Reizbarkeit, Stimmungswechsel. Ein gewisser Grad von Zerstreutheit, die meist nicht richtig aufgefaßt wird, gegenüber der sonst gewohnten peinlichen Akkuratesse, wird auch nicht zu übersehen sein.

Manchmal macht sich, gewissermaßen als dunkle Vorahnung des eigenen drohenden Schicksals, ein Interesse für Geisteskranke bemerkbar, oder der beginnende Paralytiker ist leicht geneigt, andere Personen für „verrückt“ zu erklären. Auch leicht paranoide Züge (Eifersuchtsideen und dergleichen) kommen manchmal zur Beobachtung.

Häufig genug bemerkt der Kranke selbst, daß mit ihm eine Veränderung, die er oft nicht näher präzisieren kann, vorgegangen sei.

Auch der vorübergehenden Schlaflosigkeit sei gedacht. Spengler[474]) erwähnt als Prodromalerscheinung ein peinliches Kältegefühl, besonders in den Beinen.

2. Stadium initiale.

War schon die Anzahl der Prodromalerscheinungen eine recht ansehnliche, so wird das Bild ein noch viel mannigfacheres, wenn wir uns zu dem eigentlichen Beginn der Krankheit wenden, der nun ohne Unterbrechung bis zur terminalen Periode zu führen pflegt (vgl. u. a. Hoche[207]).

Infolge dieser Variabilität des Verlaufes läßt sich eine allgemein gültige Schilderung dieses Stadiums nicht geben, wenn auch einzelnen Symptomen dabei eine so hohe diagnostische Bedeutung zukommt, daß in vielen Fällen vom Anfang an ein Zweifel nicht bestehen kann. Man hat auch wiederholt, entsprechend dieser Mannigfaltigkeit, eine Anzahl von Grundtypen des Initialstadiums unterschieden [Bianchi[47]) beschreibt beispielsweise deren vier], die aber ohne scharfe Grenze ineinander übergehen können.

Man wird finden, daß in manchen Fällen anfänglich die motorischen Störungen überwiegen, während in anderen, und zwar in der Mehrzahl, die psychischen Alterationen das Krankheitsbild beherrschen.

Über die ersteren wird weiter unten noch Näheres mitzuteilen sein, bezüglich der psychischen Erscheinungen sei zunächst hervorgehoben, daß sie entweder mehr expansiver oder aber depressiver Natur sein können. Der Kranke fühlt sich so wohl und gesund wie nie, macht große Pläne für die Zukunft, ist glücklich in dem Gefühle seiner gesteigerten Leistungsfähigkeit, braucht keine Sorgen für seine und seiner Familie Zukunft zu haben, die sich ihm im rosigsten Lichte darstellt, oder aber er ist verstimmt, selbst tief deprimiert, klagt über das unbestimmte Gefühl einer schweren, herannahenden Krankheit, wird sich seiner immer zunehmenden intellektuellen Abschwächung wohl bewußt, quält sich mit Selbstvorwürfen, äußert Lebensüberdruß und führt in seiner Hoffnungs- und Freudlosigkeit bei passender Gelegenheit dann auch einen Selbstmordversuch aus.

Bei genauer Prüfung wird aber in beiden Fällen der anfänglich eben nur angedeutete demente Charakter des abnormen psychischen Wesens kaum vermißt werden.

Beginnt die Krankheit mit einem Zustand von Cerebrasthenie, so sind es die diesem neurotischen Bilde reizbarer Schwäche und Erschöpfung zukommenden Symptome der raschen geistigen Ermüdung, rasch erlahmender Aufmerksamkeit, der erschwerten geistigen Leistung, gestörter Erinnerungsfähigkeit, der reizbaren Schwäche des Gemütslebens, der Agrypnie, der gestörten cerebralen Gemeingefühle im Sinne des Kopfdruckes, der Leere im Schädel, der Kongestionen, des Schwindels und gewisser extracerebraler Symptome, die zunächst die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Erst nach längerer Zeit treten dann wirkliche psychische Ausfallserscheinungen, motorische und vasomotorische Symptome, die nicht mehr in den Rahmen einer funktionellen Erkrankung gehören, hinzu und erwecken Verdacht auf Paralyse.

In anderen Fällen, besonders solchen traumatischer Provenienz (Krafft-Ebing), debütiert die Paralyse mit unbestimmten zephalischen Erscheinungen (Kopfweh, physische Reizbarkeit, Schwindel, geschwächte Vasomotorenfunktion und dadurch Intoleranz für Alkohol, für kalorische Schädlichkeiten und Gemütsbewegungen bis zur Entwicklung von pathologischen Rausch- und Affektzuständen, transitorischen Delirien u. s. w.).

Als frühe und höchst wichtige Symptome initialer Paralyse sind in der psychischen Sphäre im allgemeinen zu erwähnen:

Eine Änderung der gesamten geistigen Persönlichkeit, ihres Charakters, und zwar nahezu immer *in pejus;* wobei speziell auf die Änderung Wert zu legen ist. Zu den Ausnahmen gehört der von Pailhas mitgeteilte Fall, in dem sich vor Ausbruch der schweren paralytischen Erscheinungen eine Besserung der Charaktereigenschaften zeigte.

Hier sind es die höchsten und kompliziertesten Leistungen des Ich, die ethischen Funktionen, die am frühesten und intensivsten eine Einbuße zu erleiden pflegen.

Dem früher musterhaften Gatten, Familienvater, Beamten, Bürger entschwindet die Fähigkeit, die früheren Pflichten wahrzunehmen. Der ehemals durch altruistische Gefühle und Leistungen Hervorragende wird ein krasser Egoist, der nur noch der Befriedigung seiner Interessen lebt, statt Sinn für Großes und Edles zu betätigen, nur mehr sinnlichem Genuß nachgeht, für Streben und Schaffen, überhaupt für zielbewußte Arbeit kein Interesse mehr zeigt, bis zur gröblichen Vernachlässigung seiner Berufspflichten.

Nach Umständen machen sich jetzt schon Bedürfnisse geltend, wie z. B. alkoholische und sexuelle, die früher nicht oder nur in ganz bescheidenem Maße bestanden hatten.

Der früher fleißige, sparsame, nüchterne, nur seiner Berufspflicht und dem Wohle seiner Familie Lebende, für Kunst und Wissenschaft sich Interessierende ist ein Sinnen- und Genußmensch geworden, der sein Geld in Kneipen, Cafés, bei allen möglichen Vergnügungen vertut und darüber Beruf und Familie vernachlässigt.

Dabei merkt er nicht, daß er ethisch und sozial ein anderer geworden ist, in seiner sozialen Position herabgleitet, und wenn Freunde und Verwandte ihn darauf aufmerksam machen, besitzt er kein Verständnis für ihre Rekriminationen und bleibt davon unbeeinflußt.

Der ethische Ausfall kann noch weiter sich erstrecken, ohne daß bei oberflächlicher Prüfung schon ein greifbarer Defekt in der intellektuellen Sphäre nachzuweisen wäre. Der Kranke greift zu Mitteln in der Befriedigung seiner Bedürfnisse, die nicht mehr bloß unmoralisch, sondern sogar verbrecherisch sind. Er greift als Beamter und Vertrauensperson fremde Gelder an, betrügt beim Spiel, hält seine Verpflichtungen nicht ein, stürzt sich und Geschäftsfreunde in Geldverlegenheiten, eventuell in Bankerott.

Er treibt sich gerne in Gesellschaft sozial tief unter ihm Stehender herum, läßt sich Zechprellereien und andere Betrügereien zu Schulden kommen, stiehlt Verwandten und Bekannten Wertgegenstände oder nimmt sonst Gegenstände, seien sie wertvoll oder nicht, an sich und kommt so mit der Sicherheitsbehörde in Konflikt, ja wird wohl auch, da sein Zustand noch nicht erkannt wurde, verurteilt.

Schon längst ist auch das ästhetische Gefühl abgestumpft. Der Kranke vernachlässigt seine Toilette, wird salopp, unreinlich.

Er läßt sich gehen in Rede und Benehmen, verletzt die Etikette, den guten Ton, selbst den Anstand, erzählt Damen mit Vorliebe allerlei unanständige Sachen, plaudert seine intimsten Eheangelegenheiten aus u. dgl., während er früher von peinlicher Genauigkeit in seinem Anzuge,

in seinen Gesprächen zurückhaltend, vielleicht eher zur Prüderei geneigt gewesen war.

Häufig und früh regt sich der Geschlechtstrieb mit abnormer Stärke. Der Betreffende, bisher ein treuer Gatte und solider Familienvater, wird ein zudringlicher Kurmacher, lasziv, selbst zynisch in der Unterhaltung im Salon, er gerät in die Hände von Damen der Demimonde, läßt sich von ihnen ausbeuten, zu Heiratsversprechen bestimmen und berichtet mit Stolz seiner Gattin über seine Exzesse.

Seine *Vita sexualis* kann sich pervertieren, und bei seiner geschwächten Moral kann es zu Sodomie und Delikten an Kindern kommen.

Maßlose Reizbarkeit, brutaler Egoismus führen zu Konflikten mit der Außenwelt, mit Nebenbuhlern, mit Wirtshausgästen, Amtspersonen und Polizeiorganen.

Früh und bezeichnend ist der Ausfall ethischer und ästhetischer Funktionen bei Schriftstellern und Künstlern. Ihre Schöpfungen befremden nicht bloß durch Banalität der Konzeption und des Stils, sondern auch durch Verletzung der Grundgesetze der Ästhetik.

Früher oder später gesellt sich zu diesen ethischen und ästhetischen Ausfallserscheinungen eine Trübung des Bewußtseins, vermöge welcher der Kranke nicht mehr wahrnimmt, daß er ein anderer geworden ist. Damit schwindet der bisher noch zu Gebote gestandene Rest von Besonnenheit und Rücksichtnahme auf Pflichten, wie sie die soziale Stellung, Anstand, gute Sitte auferlegen. Der Kranke treibt sich am hellen Tage mit zweideutigen Personen, selbst Prostituierten herum. Episodisch, anfallsweise kann dieser geistige Betäubungszustand sich bis zu schwerer Umdämmerung des Sensoriums steigern, so daß der Kranke, der Relationen von Zeit und Ort temporär verlustig, in Stunde und Tag sich irrt, im Theater z. B. sich wie im Wirtshaus benimmt, in der Kirche anstößig wird, auf der Straße irre geht, in der Illusion, im eigenen Hause zu sein, im fremden es sich bequem macht, auf Reisen in Zügen und Richtung sich irrt, mangelhaft bekleidet in die Öffentlichkeit tritt, den Anstandsort in ungeordneter Toilette verläßt, im Zimmer den Hut abzunehmen vergißt, den Korridor für einen Anstandsort hält, im Salon ausspuckt u. s. w. Diese geistige Benommenheit, mit Trübung bis zur Aufhebung der Relationen zur Außenwelt, kann Stunden bis Tage andauern.

Ist sie vorübergehend, so besteht oft dafür Amnesie und sie kann einem epileptischen Dämmerzustand gleichgestellt werden.

Mit der Zeit gesellen sich ausgesprochene intellektuelle Ausfallserscheinungen hinzu — zunächst solche der Reproduktion, dann solche der Kombination und der Kritik. Gedächtnisschwäche hinsichtlich der Treue der optischen Erinnerungsbilder führt zur Verwechslung von Personen und Situationen, gleichwie von Objekten, z. B. Geldstücken und

anderen Wertgegenständen. Schauspieler oder Sänger, welche der Paralyse verfallen, kommen meist ihrem Berufe nach, bis sie bei einer Vorstellung plötzlich nicht mehr weiter können. Schwäche der Erinnerungsbilder früherer Leistungen (defekte Bewegungsanschauungen) führt zu auffallender beruflicher, gewerblicher und artistischer Ungeschicklichkeit, nach Umständen schon jetzt zu solcher in bezug auf frühere Fertigkeiten, wie z. B. Tanzen, Schlittschuhlaufen. Dadurch kommt es nicht selten zu Hinstürzen, Kopfverletzungen, die dann bei oberflächlicher Anamnese nach Umständen retrospektiv als die Ursache der Krankheit imponieren, obwohl sie nur Folgen dieser sind. Allmählich leiden auch die Gedächtnisleistungen *in toto,* nicht minder die Aufmerksamkeit, Kombinationsfähigkeit und Kritik.

Die geschwächte Aufmerksamkeit bedingt Lücken und Unrichtigkeiten der Apperzeption; die geschwächte Kritik, Besonnenheit und Gedächtnisleistung führen zu Erinnerungstäuschungen, zur Verwechslung von Geträumtem, Gelesenem, Gedachtem mit wirklich Erlebtem, zu unrichtiger Lokalisation in der Vergangenheit.

Der Kranke vergißt auf die wichtigsten Berufspflichten, auf Termine, Geschäfte, als Offizier auf Befehle, als Geschäftsmann auf Löschen von Zahlungen, als Rentier auf das Abschneiden von Coupons, das Füttern geliebter Haustiere (Kanarienvögel), als Wirtshausgast auf die Begleichung der Zeche, als Reisender auf die Fürsorge für das Gepäck, als Beamter auf die Erledigung von Arbeiten, wobei wichtige Akten verlegt und nach Umständen eines Tages im Papierkorb gefunden werden.

Ganz besonders aber leidet die Fähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten, die Ereignisse der Jüngstvergangenheit entschwinden sofort, sei es ein Auftrag, eine Einladung, Bestellung zu einem Rendezvous, ein Besuch, ein Befehl. Der Kranke erzählt an demselben Abend in seinem Klub dieselbe Anekdote zum zweiten Male und erregt damit peinliches Aufsehen.

Immer mehr schwindet nun die gesamte geistige Leistungsfähigkeit. Die Konzeption wird verlangsamt. Trotz unendlichem Aufwand von Zeit fördert der früher gewandte geistige Arbeiter nur noch minderwertige Leistung zutage. Diese läßt *Lapsus judicii et memoriae* erkennen, bietet Unbeholfenheiten und Unklarheiten des Ausdruckes, obwohl das Konzept die Spuren mehrfacher Überarbeitung aufweist.

Die Konzeptionen des Dichters, Künstlers lassen den früheren Schwung der Phantasie vermissen und erscheinen trivial, sogar abgeschmackt. Der früher gewandte Redner ist unbeholfen in der Diktion, vergißt oft momentan auf das, was er sagen wollte, ringt nach dem Ausdruck, bleibt gelegentlich selbst stecken.

Bei vielen Kranken äußert sich das schwer geschädigte Gemütsleben nicht bloß in Ausfallserscheinungen, sondern auch in solchen ver-

mehrter Anspruchsfähigkeit (reizbare Schwäche), z. B. in läppischer Weichheit und Emotivität, so daß beim Hören eines ergreifenden Musikstückes oder der Lektüre eines Unglücksfalles der Kranke in Tränen ausbricht. Jedoch ist der so entstandene Affekt kein nachhaltiger, indem die affizierende Vorstellung überaus rasch vergessen wird. Überhaupt ist der rasche Stimmungswechsel in dieser Krankheitsperiode fast immer recht auffallend.

Eine andere, im sozialen Verkehr viel störendere Form dieser Emotivität ist eine große Gemütsreizbarkeit im Sinne des Zornaffektes, wenn nämlich wirkliche oder eingebildete Interessen des Kranken verletzt werden. Seine Affekte erscheinen dann maßlos, unbeherrschbar und explodieren vielfach in Gewalttaten gegen die Umgebung.

Zu den wichtigsten und frühesten Zeichen gehören Änderungen im mimischen Ausdruck, ferner in Sprache und Schrift.

Die Mimik bietet oft schon von Anfang an den Ausdruck des Erschöpften, Übernächtigen, bald auch den des Verschleierten, Fatuösen.

Die Stimme wird rauh, im Timbre verändert, weniger modulationsfähig beim Vortrag und Singen. Beim Vorlesen fehlt vielfach der Ausdruck, die Beachtung der Interpunktion, nicht selten kommen auch jetzt schon, namentlich seltener gehörten Worten gegenüber, Paralexien vor, ohne daß der Kranke dieser Lapsus gerade immer gewahr wird. Dabei gelegentlich Ausgehen des Atems, momentanes Versagen der Sprache durch abnorm starke Innervation der Lippenmuskeln. Dazu geringere Geläufigkeit, zeitweises Häsitieren durch Mangelhaftigkeit der prompten Assoziation der bezüglichen Bewegungsanschauungen mit dem betreffenden optischen oder akustischen Wortbild, momentane Ausfallserscheinungen amnestisch-aphasischer Art, namentlich Eigennamen gegenüber.

Analoge Erscheinungen weist die schriftliche Leistung auf. Auch der Charakter der Schrift ändert sich — „*le style c'est l'homme*".

Es ändert sich der individuelle Typus der Schriftzüge, die Handschrift wird vielfach kleiner, machmal größer, dabei spießig; sie erscheint (Analogon des sprachlichen Häsitierens) nicht wie aus einem Guß, manchmal auffallend gekünstelt, mit ungewohnten Schnörkeln u. dgl. Beginnende Ausfälle der Muskelgefühle, Muskelinsuffizienzen und Ataxie verraten sich in ungehöriger Anwendung von Haar- und Grundstrichen, Aus-der-Linie-kommen, ungleicher Größe der Buchstaben, winkeligem Ausfahren, Zitter- und Zickzackstrichen.

Dazu Auslassen von Worten oder wenigstens Silben, gelegentlich Verdoppeln solcher, Verstümmeln von Worten bis zu paragraphischen Erscheinungen.

Hiezu gesellen sich, die Diagnose unterstützend, Störungen der vasomotorischen und der motorischen Funktion.

Als vasomotorische sind zu erwähnen: tarder, zu Monokrotie hinneigender Puls, anfallsweise fluxionäre Zustände im Gebiete der Carotis bis zu Trance-artigen Erscheinungen, nicht selten Schwindel, Ohnmacht, vertigoartige und selbst apoplektiforme, aphasische Erscheinungen, Monoparesen mit Parästhesie (vielleicht als Folge regionärer transsudativer Vorgänge im Gehirn). Dazu Intoleranz für Alkoholika, für kalorische Schädlichkeiten.

Die bereits im Prodromalstadium anfallsweise auftretenden Erscheinungen können also auch in die Initialperiode hineinreichen und damit das Krankheitsbild vervollständigen.

Wichtige Anhaltspunkte ergeben sich ferner aus motorischen Störungen an den Gesichts-, Augen-, Extremitätenmuskeln im Sinne von fibrillärem Zucken und Beben der Lippen- und der Wangenmuskeln bei mimischen und artikulatorischen Impulsen, Zungen- und Extremitätentremor, ungleicher und wechselnder Innervation der Gesichtsmuskeln, Facialisbeben, die Parektropie Duprès,[122]) Myosis, reflektorischer Pupillenstarre, beständig wechselnder und ungleicher Weite der Pupillen bis zur sogenannten springenden Pupille, temporären Augenmuskellähmungen mit Diplopie, tabischen Symptomen. Dazu hartnäckige Agrypnie des Nachts, während der Kranke nach Umständen im Amt, in der Sitzung, im Salon einschläft.

Eine ganze Reihe weiterer Erscheinungen, von denen viele im dritten Kapitel Erwähnung fanden, können in diesem Stadium die Aufmerksamkeit des Arztes erregen, so wurden abnorme Brüchigkeit der Knochen, Luftschlucken u. a. beobachtet.

Die Dauer dieses initialen Stadiums ist eine wechselnde, kann sich aber bis zu einem Jahre und selbst länger erstrecken.

3. Stadium conclamatum.

Eine Abgrenzung dieses Stadiums von dem vorausgehenden ist nicht immer möglich. Es finden vielmehr fließende Übergänge statt und für den Fachmann ist die Krankheit durch im vorausgehenden erwähnte psychische und motorische Ausfallserscheinungen sowie durch Anfallssymptome oft schon lange diagnostisch entschieden, da wo der Unerfahrene noch bloßer Nervosität — ein bequemer und vielfach mißbrauchter Ausdruck — oder einer unbestimmten beginnenden Cerebralaffektion gegenüber zu stehen vermeint.

Am wenigsten scharf heben sich die verschiedenen Stadien voneinander ab, wo es sich um eine simple, einfach demente Paralyse handelt. In solchen Fällen können aber apoplektiforme oder epileptiforme Anfälle, indem sie das geistige Niveau plötzlich auf eine tiefe Stufe herabsetzen, eine geklärte Situation schaffen.

In anderen Fällen setzt ein psychopathisches Zustandsbild im Sinne einer ausgebildeten einfachen oder hypochondrischen Melancholie oder einer manischen Exaltation ein und schließt das Prodromalstadium ab.

Die grundlegenden Erscheinungen in dem *Stadium conclamatum* sind der Ausbreitung und dem Fortschritt der teils atrophisierenden, teils entzündlichen Veränderungen im Zentralnervensystem intensiv und extentiv parallel gehende progressive Ausfallerscheinungen der psychischen und motorischen Funktion, mit episodischen gelegentlichen Reizerscheinungen (Delirien, epileptiforme Anfälle u. s. w.).

Besonders in diesem Stadium der Krankheit bietet das Symptomenbild eine gewisse Variabiltät dar, so daß man eine Anzahl von Formen, unter denen die Paralyse verlaufen kann, unterscheiden darf, die am zweckmäßigsten gleich hier besprochen werden. Einige atypische Formen finden später Erwähnung.

1. Die Gedächtnisleistung erfährt immer größere Einbuße; ihr Ausfall erstreckt sich immer weiter rückwärts, so daß die gesunde Lebensperiode immer mehr dem Bewußtsein entschwindet, und schließlich der Kranke nur noch eine Augenblicksexistenz darbietet.

Auch die Erinnerungsbilder früherer Wahrnehmungen werden matter, lückenhaft, so daß Verwechslungen von Personen und Objekten an der Tagesordnung sind.

Die immer defekter werdenden Bewegungsanschauungen bedingen zunehmende gewerbliche, artistische, überhaupt manuelle Ungeschicklichkeit, selbst bei den einfachsten Hantierungen.

Auch der Gang wird bald immer auffälliger, plumper, unsicherer, wozu sich überdies spastische und ataktische Erscheinungen auf Grund komplizierender Rückenmarkserkrankung hinzugesellen können.

Die kombinatorische geistige Leistung, die Kritik und Besonnenheit erfahren solche Einbuße, daß Erlebtes und Phantasiertes, Geträumtes u. s. w. miteinander verwechselt werden, jeder beliebige Unsinn dem Kranken eingeredet werden kann.

Mit dem massenhaften Untergehen von Vorstellungen und feststehenden Assoziationen wird der geistige Horizont immer begrenzter, der Sprachschatz dürftiger, die geistige Leistung in Rede und Schrift reduzierter. Dazu gesellen sich, episodisch im Anschluß an Anfälle oder dauernd und progressiv, herdartige Ausfallerscheinungen im Sinne von amnestischer, später auch ataktischer Aphasie, Alexie, Agraphie.

Eine schwere Trübung des Bewußtseins, ein förmlicher geistiger Sopor kommt über den Kranken. Die richtigen Vorstellungen von Zeit und Ort entschwinden ihm, die Begriffe von Sitte, Anstand gehen völlig unter und damit verstößt der Kranke beständig gegen Zucht und Sitte, wird hemmungslos in der Befriedigung leiblicher und besonders sexueller Bedürfnisse.

Zu diesen Zeichen eines psychischen Unterganges gesellen sich schwere Symptome auf vasomotorischem Gebiet — fortschreitende Gefäßparese, vorübergehend und regionär bis zur Gefäßlähmung gesteigert (besonders im Gebiete des Halssympathikus, oft halbseitig), ferner auf motorischem.

Eines der wichtigsten, weil fast ausschließlich der Krankheit zukommenden ist die eigentümliche Sprachstörung, das sogenannte Silbenstolpern. Im weiteren Verlauf können sich dazu bulbäre dysarthrische Störungen der Sprache gesellen. Die Neigung zu apoplektischen und epileptischen Anfällen nimmt zu. Häufig bedeuten sie Fortschritte der Krankheit, indem sie vermehrte Ausfallserscheinungen in der psychischen und motorischen Leistung hinterlassen.

Die bisher schlaffe und wenig ausdrucksvolle Miene wird ausgesprochen blöd. Muskelinsuffizienzen im Facialis- und Extremitätengebiet treten auf, nicht selten auch Reizerscheinungen in der *Portio minor trigemini* (Zähneknirschen). Die Bewegungen der Extremitäten werden durch Verlust der Bewegungsvorstellungen, durch mangelhafte Verwertung der vom Muskelsinne gelieferten Eindrücke, durch cerebrale Ausfallserscheinungen und komplizierte spinale Erkrankungen immer ungeschickter, das Greifen, Gehen u. s. w. unbeholfener, der Gang schwankend, unsicher; sehr oft sieht man die Kranken nach einer Seite überhängen.

Die Tremores an Zunge, Lippen und sonstigen Gesichtsmuskeln werden immer heftiger, bis zu förmlichem Wogen der Muskulatur.

Häufig kommt es zu Detrusorparese und dadurch zur Harnverhaltung, wobei aber auch der ungenügenden Fähigkeit, den Sphinkter zu erschlaffen, eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Den Inbegriff der im vorstehenden skizzierten psychischen und motorischen Ausfallserscheinungen stellt die heutzutage immer mehr in den Vordergrund tretende Form der simplen dementen Paralyse dar, die Krafft-Ebing[253]) als die eigentlich klassische Form bezeichnet.

Ihr entspricht anatomisch vielleicht der Prozeß einer primären Atrophie der Nervenelemente, bei mehr im Hintergrund stehenden entzündlichen Vorgängen.

2. Die manische, agitierte Form der Paralyse. Hier entwickelt sich mit dem Eintritt ins *Stadium conclamatum* eine manische Exaltation, die früh sich mit Größendelir verbindet und rasch die Stufe einer Tobsucht erreicht.

Diese steigert sich manchmal noch weiter bis zur Höhe eines „*Delirium acutum*“ (manche Fälle von sogenannter galoppierender Paralyse, s. u., sind hieher zu rechnen), in welchem der Kranke zu grunde geht, oder die Tobsucht geht auf die Stufe einer bald ausklingenden manischen Exaltation zurück, wobei lebhafter Größenwahn übrig bleibt, aber immer mehr in Demenz untergeht.

Solche Tobanfälle können sich im Verlauf mehrfach wiederholen.

3. Gewissermaßen zwischen diesen beiden Formen steht jene, welche seinerzeit als Typus der Krankheit angesehen und beschrieben wurde und daher gemeiniglich als die klassische Form bezeichnet wird (auch klassisch-expansive Form). Neben der fortschreitenden Verblödung sind die Größenideen, die sich ins Maßlose steigernde Euphorie, gelegentlich auch die Tendenz zu motorischer Betätigung, für diese Form charakteristisch.

Es ist der Größenwahn, die Megalomanie, die das ganze Krankheitsbild beherrscht und mit dem Fortschreiten der Krankheit sich steigert und immer mehr den Charakter der Demenz erkennen läßt; während der Kranke heute noch sich damit begnügt, eine Villa zu kaufen, deren Wert nach seinen Vermögensverhältnissen ein zu hoher ist — was man für einfache Verschwendungssucht halten könnte — wird er bald Paläste und ganze Länder an sich bringen. Anderseits nahm er es anfänglich sehr übel, daß man ihn am Villenkaufe hindern wollte, bei den Palästen und Ländern angelangt, ist er im Grunde mit dem Bewußtsein seines immensen Reichtums ganz zufriedengestellt.

4. Die depressive s. melancholische Form der Paralyse. Hier entwickelt sich aus dem Prodromalstadium ein hypochondrisches oder melancholisches Krankheitsbild, das immer mehr von der Demenz überwuchert wird. Auffallend ist recht bald die große Einsichtslosigkeit der Kranken, die immer und immer wieder die gleichen Klagen vorbringen, in kindischer Weise laut weinen und jammern, sich auf den Boden werfen, versprechen, nie mehr einen Bissen Nahrung zu sich zu nehmen, aber vielleicht nur eine einzige Mahlzeit unberührt vorübergehen lassen. Im Verlauf dieser depressiven Paralyse mit mikromanischem Delir können sich episodisch manische Zustandsbilder mit Größendelir zeigen.

Diejenigen Fälle, in welchen ein solcher Wechsel mit einer gewissen Regelmäßigkeit und Dauer (auch mit eintägigem Typus) stattfindet, hat man auch als zirkuläre, alternierende Form der Paralyse bezeichnet.

5. Zur aszendierenden Form der Paralyse oder Taboparalyse rechnet man jene Fälle, in denen längere Zeit die spinalen Erscheinungen, und zwar oft, wenn auch nicht immer, unter dem typischen Bilde einer Tabes bestehen und erst nach Jahren jene zerebralen Symptome hinzutreten, welche der progressiven Paralyse eigen sind. Fälle, die mit den typischen Erscheinungen einer *Tabes dorsalis* beginnen und in denen die für die Paralyse charakteristischen Symptome, oft erst nach jahrelangem Bestehen der ersteren, hinzutreten, zeigen in ihrem Verlaufe mancherlei Besonderheiten; fast nur in der Taboparalyse kommt es bei Paralyse zu Optikusatrophie, paralytische Anfälle sind relativ selten, hingegen beobachtet man gerade hier die längsten und weitestgehenden Remissionen [Fälle von Tuczek,[505]) Halban[187]) u. a.].

Über die Häufigkeit der Taboparalyse gehen die Meinungen deswegen auseinander, weil einige hieher nur die Fälle mit voll ausgebildeter Tabes rechnen, während nach anderen schon einzelne tabische spinale Symptome, wie lanzinierende Schmerzen in den Beinen u. dgl., genügen, um diese Bezeichnung anzuwenden. Man wird am besten tun, diese letztgenannten nicht seltenen Fälle als aszendierende Form der progressiven Paralyse vom klinischen Standpunkte aus der Taboparalyse im eigentlichen Sinne des Wortes, die gewissermaßen eine Kombination zweier verwandter Krankheiten bildet, gegenüberzustellen.

Eine nicht seltene Erscheinung ist es, daß mit dem Manifestwerden der paralytischen Symptome, besonders wenn dies rasch geschieht, die tabischen sich wesentlich bessern, insbesondere können bei Miterkrankung der Pyramidenbahn die fehlenden Patellarreflexe sich wieder einstellen; auch kann die Ataxie besser werden.

Das Gegenstück zur aszendierenden Form der Paralyse stellt die deszendierende dar, bei welcher erst im späteren Verlaufe der Krankheit ausgesprochene spinale Symptome hinzutreten.

6. Die geschilderten Formen zeigen keine scharfen Abgrenzungen gegeneinander, können sich kombinieren, werden aber schon aus praktischen Gründen, des leichteren Verständnisses wegen auseinandergehalten. Daneben gibt es noch genug Fälle von progressiver Paralyse, die einen abweichenden, atypischen Verlauf zeigen und alsbald besprochen werden sollen. Mitunter wird auch die Paralyse der Frauen oder die juvenile Paralyse als eigene Varietät unterschieden, doch erscheint dies ebenso wenig gerechtfertigt, wie von einer traumatischen, luetischen, alkoholischen u. a. zu sprechen.

Die motorischen, vasomotorischen und anderen Funktionsstörungen sind in allen diesen erwähnten Verlaufsvarietäten der Paralyse wesentlich dieselben. Die Dauer dieses Stadiums der Höhe der Krankheit beträgt Monate bis über Jahresfrist, kann aber durch die nicht seltenen Remissionen, von denen später noch die Rede sein wird, wesentlich verlängert werden.

4. Stadium terminale.

Mag das Bild, welches die Kranken bisher geboten hatten, noch so verschiedenartig gewesen sein, im Endstadium gleichen sie wieder einander.

Die etwaigen mikro- oder megalomanischen Delirien sind in der Demenz untergegangen und werden nur noch gelegentlich und fragmentar geäußert. Die Hirnrinde hat ihre Funktionsfähigkeit fast gänzlich eingebüßt. Als Ausdruck der Atrophie besteht apathischer Blödsinn, Verlust der Relationen von Zeit und Raum, selbst der Ichpersönlichkeit. Der Kranke hat nur noch eine geistige Dämmerexistenz und lebt im Augenblick.

Er ist nahezu seelenblind und -taub, der Bewegungsanschauungen verlustig, so daß er gewartet und gefüttert werden muß wie ein kleines Kind. Die Sprache ist nur noch ein unverständliches Stammeln und Silbenquetschen, der gemischte Effekt von Aphasie und vollständiger Koordinationslähmung, ein immer wiederholtes lautes Brummen, Schreien eines und desselben kaum verständlichen Satzes (gerne sind es auch Schimpfworte) bis zum ganz unartikulierten Brüllen.

Das Gehen wird immer schwieriger, schließlich unmöglich, obwohl die grobe Muskelkraft erhalten bleibt.

Die Sensibilität ist schwer geschädigt; meist besteht komplette Analgesie und damit ist der Kranke Gefahren der Verletzung ausgesetzt. Durch Bewußtseinsstörung und Sphinktereninsuffizienz ist er höchst unreinlich. Die Gefäßlähmung hat ihre Höhe erreicht und manifestiert sich in lividen, kalten, ödematösen Extremitäten, monokrotem, tardem Puls. Die Eigenwärme ist herabgesetzt und kann weit unter Kollapstemperaturen herabsinken.

Eine in den letzten Jahren seltenere und hartnäckige Erscheinung in diesem Stadium stellt fast kontinuierliches Zähneknirschen dar.

Nun kommt es auch zu allgemeinen und lokalen trophischen Störungen. Die bisherige Beleibtheit verliert sich trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Die Knochen werden brüchig, die Haut wird welk, spröde, trocken, es entwickelt sich da, wo sie einem Druck ausgesetzt ist, Dekubitus, der rasch in die Tiefe dringt und selbst die Wirbelhöhle eröffnen kann. Nicht selten sind ferner Othämatome. Es besteht Neigung zu (hypostatischer) Pneumonie und Cystitis.

Endlich kommt es auch zu bulbären Störungen (Schlinglähmung, Insuffizienz der respiratorischen und zirkulatorischen Zentren), der Blutdruck sinkt rapid und der Kranke geht an Pyämie, die sich meist aus Dekubitus entwickelt, an Pneumonie, an Cystitis, die zu Pyelonephritis führt, an Erstickung durch einen im Schlundkopf steckengebliebenen Bissen, in einem epileptiformen oder apoplektiformen Anfall oder an Herz- oder Vaguslähmung (bulbäre Lähmung) zu grunde.

Formen der progressiven Paralyse mit atypischem Verlaufe.

1. Die akute Paralyse.

Während in der großen Mehrzahl der Fälle die Krankheit als eine allmählich sich manifestierende, chronische, kontinuierlich oder schubweise progrediente, nicht selten Remissionen oder wenigstens Stillstände bietende, gelegentlich aber durch Anfälle oder durch Entwicklung von *Delirium*

acutum jäh tödlich abschließende Hirnaffektion erscheint, kommen seltene Fälle vor, in welchen sie binnen Monats- bis höchstens Jahresfrist abläuft (akute s. galoppierende Paralyse). Selbstverständlich sind jene Fälle nicht hieherzurechnen, in denen der Tod infolge einer interkurrierenden Erkrankung frühzeitig erfolgte, auch nicht jene, in denen der Gesamtverlauf bereits in einem früheren Stadium durch letal endenden Status paralyticus abgeschnitten wurde.

Schon Calmeil, Bayle und Trélat haben dieses Krankheitsbild beschrieben. Später haben Meyer, Jehn, Mendel derartige Fälle als zum sogenannten *Delirium acutum* gehörig aufgefaßt. Eine vorzügliche Darstellung der akuten Paralyse hat Schüle[451]) gegeben.

Buchholz[63]) findet unter 335 paralytischen Männern nur 4 Fälle, auf welche die Bezeichnung der akuten Paralyse in jeder Beziehung anwendbar ist.

Die Berechtigung zur Auffassung des Krankheitsbildes als zur Paralyse gehörig liegt in den zu grunde liegenden, dem Paralyseprozeß identischen anatomischen Vorgängen, jedoch mit dem Gepräge der Akuität. Auch klinisch herrscht Identität, nur sind die psychischen und motorischen Ausfalls- und Reizsymptome von, der Akuität der anatomischen Veränderungen entsprechender stürmischer Entwicklungs- und Verlaufsweise.

Ätiologisch ist hervorzuheben, daß gleichwie beim *Delirium acutum* das Leiden durchwegs invalid gewordene Gehirne heimsucht, besonders durch vorausgegangene Lues, ferner sexuelle Exzesse, Potus, geistige und körperliche Überanstrengung, *Trauma capitis* u. s. w. geschwächte.

Die Gelegenheitsursache kann bei derartiger Invalidität eine heftige Gemütsbewegung, ein neuer Exzeß, strahlende Wärme sein.

Das Inkubationsstadium dauert Tage bis Wochen.

Somatisch ergeben sich Symptome im Sinne von Vasomotorenparese und dadurch bedingter Neigung zu Fluxionen, ferner Kopfweh, Schwindel, geistige Benommenheit, Schlaflosigkeit, akustische und optische Hyperästhesie, meist Pupillenenge bis zur Myosis, zuweilen apoplektiforme Anfälle.

Psychisch erscheinen auffallend: intellektuelle und namentlich ethische Ausfallserscheinungen, Änderung des Charakters im Sinne großer Emotivität, gemütlicher Reizbarkeit, neben Erscheinungen von Stumpfheit für die wichtigsten Lebensinteressen und Pflichten.

Nach solchen Vorboten setzt eines Tages eine manische Erregung ein, die aber, gegenüber dem Bild einer gutartigen Manie, durch schwere Bewußtseinsstörung, Steigerung der Eigenwärme bis zu 39° und darüber, wilde Ideenflucht, enorme Zerfahrenheit des Vorstellens, das ein durchaus delirantes Gepräge von vornherein gewinnt und neben sinnlosen Größenideen mikromanische, hypochondrische, persekutorische oft in einem Atem

produziert, sich als das begleitende psychische Zustandsbild eines schweren organischen destruktiven Hirnprozesses ausweist.

Dabei heftige Kongestionen, fibrilläres Zucken der Muskeln bis zu leichten Konvulsionen und gelegentliches Zähneknirschen, als deutliche Zeichen eines mächtigen organischen Hirnreizes.

Auf der Höhe der Erregung fehlt der Schlaf und ist kaum zu erzwingen.

Maßloser Bewegungsdrang mit Schmieren, Zerreißen, Zerstörung alles dessen, was dem Kranken in die Hände fällt, Jaktation und Ideenflucht beherrschen vorerst die Szene; dazu kommen oft massenhafte Halluzinationen des Gesichts und Gehörs.

Unruhe, Bewußtseinsstörung und episodische Vergiftungsdelirien erschweren die Nahrungsaufnahme. Die Kranken kommen rapid in ihrer Ernährung herunter. Nach Tagen bis Wochen legt sich, wenn der Kranke nicht bereits in dieser Periode erlegen ist (foudroyante Paralyse), der Sturm und schwinden die Erscheinungen entzündlicher Hirnreizung.

Die Verheerungen, welche diese hervorgerufen hat, sind schwer und irreparabel. Schlaffe, hängende Züge, Paresen einzelner Gesichtsmuskelgruppen, schlaffe Haltung, Mangel aller Grazie bis zur Plumpheit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, Spuren von Aphasie, Ataxien und Insuffizienzen der Lippen- und Sprachmuskeln, häsitierende, stolpernde Sprache sind Zeichen der tiefen Schädigung der motorischen Rindenfelder.

Dabei tief gesunkene Intelligenz und hochgradige ethische Defekte, Verworrenheit und mangelhafte Orientiertheit, als allgemeine psychische Ausfallserscheinungen, seltener schwere Depression, Angstaffekte (Weber[526]).

Vorübergehende Remissionen mit Aufhellung des Bewußtseins kommen vor, aber unter epilepti- und apoplektiformen Anfällen, neuerlichen Ausbrüchen furioser Manie, mit allen Zeichen heftigen Hirnreizes, vollzieht sich binnen Wochen bis Monaten der geistige Untergang bis zur apathischen Demenz.

Nun leitet sich auch die körperliche Auflösung ein — Marasmus, Dekubitus, Nachlaß der gesamten Innervation mit schließlich insuffizienter Leistung der vitalen Zentren, Intentionstremor, Ataxie, Muskelinsuffizienzen, Störungen der Deglutition nehmen überhand. Der Kranke geht in Erschöpfung, zuweilen unter Konvulsionen zu grunde. Hypostatische Pneumonien, schweren Diarrhöen, Dekubitus beschleunigen oft das Ende.

Dieses Bild der akuten Paralyse bildet sich manchmal erst im Verlaufe der agitierten Form, selten in dem der dementen Form heraus.

2. Kombinationsformen.

Über die im Verlaufe der Tabes auftretende Paralyse wurde bereits oben gesprochen.

Seltener ist die Paralyse mit anderen Rückenmarkskrankheiten kombiniert; mit Syringomyelie (Joffroy, Lombardi, Fürstner, Oppenheim u. a.), disseminierter Sklerose (Henschel, Westphal, Schüle, Hunt[213]). Bei Paralyse mit den Erscheinungen der spastischen Lateralsklerose oder der amyotrophischen Lateralsklerose wird man wohl kaum mehr von einer Kombination reden dürfen, sondern solche Fälle in den Rahmen der aszendierenden oder deszendierenden Paralyse einreihen. Über die bei Paralytikern zur Beobachtung gelangenden Muskelatrophien (auch unter der Form der spinalen Muskelatrophie) wurde übrigens bereits früher (pag. 45) gesprochen.

Ich habe wiederholt hervorgehoben, daß es eigentlich keine rein organischen Erkrankungen des Nervensystems gibt, sondern daß sich zu den anatomisch begründeten Symptomen immer noch einzelne oder mehrere funktionelle hinzugesellen; es wird daher leicht verständlich, daß sich im Verlaufe der Paralyse auch gelegentlich Erscheinungen einstellen, die entschieden in das Bild der Hysterie gehören. Allerdings werden sie leicht übersehen, sind aber keineswegs so selten als man gewöhnlich annimmt.

Babinsky beschreibt einen Fall mit Astasie-Abasie. Abgesehen von Paralysen mit hysterischen Symptomen, kann erstere Krankheit auch bei vorher hysterischen Personen auftreten. Entwickelt sich die Paralyse auf hysterischem Boden, dann kann sie unter all den bekannten Formen erscheinen und wird nur höchstens anfänglich durch schwere hysterische Erscheinungen (Anfälle) ein abweichendes Bild darbieten; denn mit ihrer Ausbildung pflegen auch die hysterischen Symptome zu schwinden (Joffroy, Mourier[338]). So können die Anfälle gleich mit dem Auftreten der ersten paralytischen Anzeichen aufhören; dabei kann aber noch Hemianästhesie u. a. fortbestehen.

Viel weniger häufig scheint die Kombination mit wirklicher Epilepsie zu sein, wenn auch Sighicelli[464]) davon spricht, daß Paralyse bei Epileptikern manchmal vorkomme.

Das Auftreten der progressiven Paralyse bei chronischen psychischen Schwächezuständen ist recht selten, doch sind vereinzelte solche Fälle [von Christian,[76]) Sighicelli,[464]) Cappeletti u. a.] beobachtet und beschrieben worden. In einem Falle von Audenius[18]) waren auch Zeichen von Kretinismus vorhanden.

Kombinationen der Paralyse mit anderen Psychosen sind durchaus nicht selten, insbesondere wenn man auch solche Fälle hieherrechnet, in denen die andere Geisteskrankheit gewissermaßen nur den Boden für die Paralyse vorbereitet hat und dem Ausbruch der letzteren längere Zeit vorangegangen ist (sukzessive Kombination). Man wird sich aber immer die Frage vorlegen müssen, ob jene überstandene Psychose eine selbständige Erkrankung war oder bereits in den Rahmen des sich langsam ausbildenden

paralytischen Prozesses einzubeziehen ist (simultane Kombination). Anderseits kann es aber, wenn sich beide Erkrankungen in unmittelbarem Anschlusse folgen, noch zweifelhaft bleiben, ob die erstere wirklich bloß als Prodromal- oder Initialstadium der Paralyse aufzufassen ist, deren typische Erscheinungen erst später klar zutage getreten sind (nicht selten gewisse initiale Depressionsstadien). Dies trifft aber z. B. nicht mehr zu, wenn, wie in einem Falle von Bianchi,[47]) ein Paranoiker durch zehn Jahre in der Anstalt beobachtet wurde und erst dann die ausgesprochene Paralyse, welche zum Tode führte, zum Ausbruch gelangte, oder in dem Falle von Lundborg,[277]) in welchem die Frau eines Paralytikers, die seit 14 Jahren an periodischer Manie litt schließlich selber auch der Paralyse verfiel.

Solche sukzessive Kombinationen, die zur Beobachtung kommen, sind auch zirkuläres Irresein sowie Amentia und Paralyse. Stransky erinnert bezüglich der simultanen Kombinationen wieder daran, wie selten Paralyse mit degenerativen Psychosen, mit manisch-depressivem Irresein oder mit chronischer Paranoia verbunden vorkomme.

Ganz besonders schwierig wird es sein, eine Kombination von Neurasthenie und progressiver Paralyse als solche richtig aufzufassen (vgl. Differentialdiagnose).

Lokale Hirnkrankheiten, die neben der Paralyse bestehen, werden selbstverständlich durch Hinzutreten der ihnen eigentümlichen speziellen Erscheinungen den Verlauf und die Symptomatologie der letztgenannten Krankheit in entsprechender Weise modifizieren müssen. Hier wären solche, allerdings nicht häufige Fälle von Paralyse zu erwähnen, in denen es im Verlauf der Krankheit zu hämorrhagischen oder malazischen Herden mit den entsprechenden Lokalerscheinungen (insbesondere Hemiplegie, Aphasie) gekommen ist. Auch Hirntumoren, wie Gliom, Karzinome (Hirschl[200]) u. a., können gelegentlich das typische Bild der Paralyse komplizieren. Besonders hinzuweisen ist auch auf die Kombination tertiär-luetischer Veränderungen im Gehirn mit Paralyse [Jolly, Binswanger,[50]) Nonne,[353]) Rentsch,[414]) Sträußler,[480]) u. a.], die wohl zu unterscheiden wäre von der luetischen Pseudoparalyse (vgl. Diagnose). Klinisch sind selbstverständlich wohl nur jene Fälle ohne große Schwierigkeit richtig zu deuten, in denen die luetische Hirnerkrankung bis zur Entwicklung von ausgesprochenen Gummen gediehen und dadurch das reine Bild der Paralyse getrübt ist.

Nicht unerwähnt kann es bleiben, daß auch chronische Intoxikationen (Alkohol, Blei u. a.), die schon vor Ausbruch der Paralyse bestanden haben, dem klinischen Bild einen besonderen Charakter verleihen werden.

3. Die atypische Paralyse Lissauers.

Lissauer[273]) hat auf eine besondere Erscheinungsform der Paralyse hingewiesen, die anatomisch dadurch charakterisiert ist, daß im Gegensatze

zur typischen Paralyse am meisten die hinteren Abschnitte der Hemisphären von dem Destruktionsprozesse ergriffen werden. Klinisch treten die Erscheinungen der zunehmenden Demenz mehr oder minder gegenüber verschiedenen Herderscheinungen auf motorischem oder optischem Gebiete in den Hintergrund, wenn sie auch nie fehlen. Immerhin ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit Herderkrankungen anderer Art (Blutungs- oder Erweichungsherden, Tumoren u. a.) leicht gegeben. Man wird einem solchen Fehler am ehesten ausweichen, wenn man die der Paralyse eigentümlichen, wenn auch schwächer ausgeprägten psychischen Verfallssymptome berücksichtigt; so bemerkt man oft eine schwachsinnige Gleichgültigkeit, Sorglosigkeit den Krankheitserscheinungen gegenüber, so daß Wernicke eine jede Unterschätzung der Herdsymptome von Seite des Kranken selbst als „paralyseverdächtig" bezeichnet. Ferner ist diese Form durch das frühzeitige Auftreten von Krampfanfällen, überhaupt durch den schubweisen Verlauf charakterisiert. Das terminale Stadium, das oft nicht erreicht wird, unterscheidet sich in nichts von dem der typischen Paralyse.

Nach Alzheimer gehören 15% der Paralytiker der Lissauerschen atypischen Form an, was etwas zu hoch eingeschätzt erscheint.

Von den Franzosen wird mitunter (Serieux et Mignot[458]) jede Paralyse, in deren Verlaufe ausgesprochene Halluzinationen auftreten, als sensorielle Form bezeichnet und zur atypischen Form Lissauers gerechnet.

Alzheimer[9]) hebt ferner jene Fälle von Paralyse vorwiegend cerebellaren Charakters heraus, weiterhin die, bei welchen primär die Sehhügel erkranken und endlich die senilen Formen. Bei den cerebellaren Formen gehören cerebellare Ataxie und Drehschwindel zu den Anfangssymptomen, die thalamischen könnten allenfalls durch choreatische Bewegungen ausgezeichnet sein, über die senilen Formen (nach dem 60. Jahre) wird alsbald gesprochen werden. Jedenfalls kann man die sensorische Form der atypischen Paralyse (die hauptsächlich durch lokalisierte Sehstörungen charakterisiert ist) von der motorischen Form, bei welcher motorische Herderscheinungen in den Vordergrund treten, trennen.

Zu den atypischen Formen rechnen Soutzo und Marbe[472a]) auch jene Fälle, welche klinisch in keiner Weise das Bild der Paralyse dargeboten haben, der anatomische Befund aber die Diagnose unzweifelhaft feststellte.

Anhangsweise seien hier die juvenile, die senile Paralyse und die Paralyse der Frauen erwähnt, denen aber nicht die Berechtigung einer eigenen Krankheitsform zukommt.

Die juvenile Paralyse.

Das früher ganz unbekannte Auftreten der progressiven Paralyse bei jugendlichen Individuen ist seit der ersten einschlägigen Beobachtung von

Clouston[81]) (1877) in immer zahlreicheren Fällen konstatiert worden, so daß gegenwärtig über 100 Fälle in der Literatur hinterlegt erscheinen. Zweifellos ist früher die juvenile Form der progressiven Paralyse oft verkannt worden, wodurch deren Zunahme in den letzten Jahren eine anscheinend sehr rasche wurde. Eingehend befaßten sich damit besonders Middlemass[325]) (1894), Alzheimer[8]) (1896), Thiry[489]) (1898), Hirschl[203]) (1901) und Watson[525]) (1903). Auffallend ist, daß in Wien die juvenile Paralyse besonders häufig zu sein scheint, Hirschl[203]) konnte allein über 20 Fälle berichten, welche im Laufe der letzten zehn Jahre an der zweiten psychiatrischen Klinik in Wien zur Behandlung kamen, an derselben, aus welcher auch einer der erstbeschriebenen, der von Leidesdorf und Salgo[263]) stammt.

Man pflegt alle jene Fälle von progressiver Paralyse zu der juvenilen oder infantilen zu rechnen, welche vor dem 20. Jahre beginnen; man kann dann mit einiger Berechtigung auch die noch relativ seltenen Fälle, die im dritten Dezennium einsetzen, als Frühformen all den nach dem 30. Jahre auftretenden entgegensetzen.

In ätiologischer Beziehung muß wohl unbedingt in erster Linie die hereditäre Syphilis herangezogen werden, neben welcher aber immerhin noch andere Momente, namentlich solche, welche schädigend auf die Nachkommenschaft wirken (Alkoholismus der Eltern u. a.), zu berücksichtigen sein werden.

Ich kann hier auf einen Fall von Frühparalyse bei einem Studiosus medicinae hinweisen, der gleichzeitig mit seinem Vater der Paralyse verfiel, ersterer mit hereditärer, letzterer mit akquirierter Syphilis.

Hirschl[203]) als Vertreter der Ansicht, daß die progressive Paralyse sich nur auf syphilitischer Grundlage aufbauen könne, möchte als Charakteristikum der juvenilen Paralyse den Umstand hinstellen, daß sie durch hereditäre Lues veranlaßt wird, während die gegensätzliche *Paralysis progressiva adultorum* eine akquirierte Lues zur Voraussetzung hätte. Er muß aber zugeben, daß eine solche Distinktion schon deswegen nicht durchführbar ist, weil ja in einer Anzahl von Fällen die Syphilis überhaupt nicht konstatiert werden könne. Es darf ferner nicht vergessen werden, daß auch bei juvenilen Paralytikern die Syphilis akquiriert sein kann (durch die Impfung, durch die Amme, Liebkosungen des erst nach der Geburt des Kindes infizierten Vaters u. a.) sowie daß anderseits bei der Paralyse der Erwachsenen hereditäre Lues auch in Frage kommen könnte.

Die jüngsten von der progressiven Paralyse ergriffenen Kinder hatten erst ein Alter von 5 (Zappert[545]), 7 (Borda[57]) und 8 Jahren (Haushalter, Hirschl[203]) erreicht; am häufigsten macht sie sich zwischen dem 14. und 16. Lebensjahre bemerkbar [Thiry,[489]) Hirschl]; es besteht aber wohl nicht der von manchen Seiten supponierte enge Zusammenhang mit

der Pubertät. Die Mehrzahl der jugendlichen Kranken war noch nicht ins Stadium der Pubertät eingetreten und dieselbe kam auch dann meist nicht zur Ausbildung. Eine auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechtes wie bei der Paralyse der Erwachsenen besteht sicher nicht.

Häufig, aber durchaus nicht ausschließlich, befällt die juvenile Paralyse Kinder, welche, wohl infolge der hereditären Syphilis, geistig und körperlich zurückgeblieben waren. Hirschl findet 45% der Kinder vorher geistig minderwertig, nicht selten mit submikrozephalem Schädel.

Gewöhnlich geht ein ausgesprochenes und protrahiertes Prodromalstadium der eigentlichen Erkrankung voraus. Es treten Anfälle von Kongestionen mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen oder epileptiforme, apoplektiforme Anfälle auf, häufig bemerkt man auch schon Lichtstarre der Pupillen, Steigerung der Patellarreflexe, Tremores, ataktische Erscheinungen, Sprachstörungen. Auf psychischem Gebiete macht sich vor allem eine Abnahme des Auffassungsvermögens, des Gedächtnisses bemerkbar, dabei schwinden auch, trotz manchmal eintretender Reizbarkeit, die Affekte.

Bei vollentwickelter Krankheit geht die psychische Abschwächung sukzessive in schwere Demenz ohne Delirien über; somatisch bleiben die Kranken nicht bloß in der Entwicklung zurück (Infantilismus), sondern sie magern in der Mehrzahl der Fälle ab, Lähmungen, Tremores und Kontrakturen nehmen bis in das terminale Stadium zu. Charakteristisch sind oft eigentümlich saugende, kauende Mundbewegungen. Remissionen kommen im Gegensatz zur Paralyse der Erwachsenen nicht vor. Paralytische Anfälle können sich bis in die allerletzte Zeit einstellen.

Der Verlauf ist im ganzen eher ein protrahierterer als bei Erwachsenen. Hirschl[203]) berechnet eine mittlere Dauer von $3^3/_4$ Jahren, Alzheimer[8]) $4^1/_2$; die längste Krankheitsdauer betrug 7 Jahre.

Mit der hervorragenden ätiologischen Bedeutung der hereditären Syphilis würde es auch stimmen, daß entsprechend einer mittleren Inkubationsdauer für die progressive Paralyse von 15 Jahren nach der luetischen Infektion auch die juvenile Form um das fünfzehnte Lebensjahr herum am häufigsten einsetzt. Selbstverständlich kommen hier gewisse ätiologische Faktoren, die bei Erwachsenen herangezogen werden können, nicht oder nur wenig in Betracht, wie Alkoholexzesse, Überanstrengung, Aufregungen. Hingegen kann außer der Lues auch eine nervöse (für Thiry als maßgebend auch eine arthritische) Disposition von den Eltern übertragen werden.

In einer Reihe von Fällen [Alzheimer[11]), Thiry, Hirschl, Watson[525]) u. a.] wurden auch genauere Untersuchungen des Nervensystems vorgenommen. Im allgemeinen entsprach der Befund dem bei Erwachsenen; sehr ausgebildet erscheinen die chronische Leptomeningitis und die atrophische Schrumpfung der Großhirnwindungen; auch im

Rückenmarke fanden sich die für die Paralyse charakteristischen Veränderungen.

Die senile Paralyse.

Wenn auch zugestanden werden muß, daß die senile Demenz, wie später noch ausgeführt werden soll, in vielen Punkten mit der Paralyse manches gemein hat, so daß mitunter die Untersuchung nicht ganz leicht fällt, so ist es doch gefehlt, das Vorkommen der Paralyse im höheren Alter, nach dem 60. Jahre gänzlich zu leugnen. Klinisch und anatomisch sind genügend Fälle beobachtet und sie scheinen sich sogar mit der sorgfältigeren Beobachtung in der letzten Zeit zu mehren; sie gehören trotz des vorgerückten Alters vollständig in den Rahmen der Paralyse und stellen eine Altersform dieser Krankheit dar. Man kann sagen, daß etwa 1—2% aller Paralytiker das 60. Jahr überschritten haben, einige wenige davon reichen noch in das achte Jahrzehnt hinein.

Wesentliche Unterschiede im klinischen Bilde von der Paralyse des Mannesalters sind also auch nicht zu erwarten; vielleicht sind die Wahnvorstellungen weniger wechselnd, die Größenideen nicht so blühend, die Anfälle seltener (Olivier[363]) sowie überhaupt die körperlichen Symptome hier mehr zurücktreten. Der Verlauf ist meist ein rascherer.

Die Paralyse der Frauen.

Über die relative Seltenheit der Frauenparalyse wird bald (pag. 195 u. ff.) ausführlicher die Rede sein.

In klinischer Hinsicht ist geltend zu machen, daß im allgemeinen zwar Symptome und Verlauf der Frauenparalyse die gleichen wie beim männlichen Geschlechte sind, daß aber doch häufig Entwicklung und Verlauf der Frauenparalyse weniger stürmisch sind als beim Mann, daß die dementen und depressiven Varietäten vorwiegen, der Größenwahn in der „klassischen" Verlaufsweise bescheidener, matter ist (er dreht sich um Toilette, schöne Kleider, seidene Strümpfe und Sexuelles — ungeheuere Fruchtbarkeit, schöne Kinder, lauter Zwillinge, tägliche Geburten u. s. w.).

Die von einzelnen Beobachtern behauptete Seltenheit paralytischer und epileptiformer Anfälle besteht wohl nicht. Greppin konstatierte solche bei 11 von seinen 26 Patientinnen, und Behr[39]) fand sie sogar häufiger als bei Männern, dafür treten Remissionen seltener ein. Bemerkenswert ist auch, daß bei weiblichen Paralytikern sich nur selten in der Anamnese eine überstandene Geisteskrankheit findet.

Schon frühzeitig waren die Verschiedenheiten im Verlaufe der Paralyse, die Mannigfaltigkeit ihres Gesamtbildes aufgefallen, so daß bereits Calmeil,[68]) dann Falret,[140]) Baillarger[24]) mehrere Formen unter-

schieden. Mit Rücksicht auf den erwähnten Umstand, daß ja eine scharfe Sonderung der Formen durch das Vorkommen von Misch- und Übergangsformen nicht durchführbar erscheint, wird es auch verständlich, daß eine einheitliche Sonderung der Paralysefälle, eine bei allen Autoren gleiche Klassifikation, nicht erzielt wurde.

Wir haben im vorhergehenden folgende Einteilung als die uns entsprechendste gewählt:

1. die demente Form,
2. die manische (agitierte) Form,
3. die klassische (expansive) Form,
4. die depressive Form,
5. die aszendierende (Taboparalyse) und die deszendierende Form,
6. die zirkuläre (alternative) Form,
7. die atypischen Paralysen,
8. die akute, galoppierende Paralyse.

Bereits wiederholt wurde darauf hingewiesen, daß die relative Häufigkeit dieser verschiedenen Erscheinungsweisen der Paralyse im Laufe der Jahrzehnte eine nicht unwesentliche Verschiebung, namentlich zu gunsten der dementen Form erlitten hat.

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der einzelnen Formen gehen noch ziemlich auseinander. Kräpelin[250]) berechnet für die manische Form 11%, für die demente 40%, die depressive 25%, die klassische 15—16%, während Serieux und Ducoste[458a]) der dementen Form 24%, der manischen 6%, der klassischen 27%, der depressiven nur 2%, der zirkulären 1%, hingegen der atypischen sensoriellen Form 24% zuweisen. Darin, daß die akute Paralyse recht selten (1—2%) ist, stimmen wohl alle Angaben überein. Stephan[478a]) berechnet für die brandenburgische Landesirrenanstalt in Neu-Ruppin (1897—1905) unter 440 Paralysefällen für die demente Form 45·2%, die depressive 26·7%, die agitierte 21·6%, die klassische und die zirkuläre je 2·7%, die aszendierende 0·8%, die galoppierende 0·3%.

Ohne aus den angeführten Gründen auf vollständige Genauigkeit Anspruch zu machen, würde sich nach meinen Zusammenstellungen das Verhältnis der einzelnen Formen etwa folgendermaßen gestalten: demente Form 44%, klassische 27%, depressive 12%, manische 6%, aszendierende 5%, zirkuläre 3%, atypische 2%, akute 1%.

V. Ätiologie.

Prädisponierende Ursachen.

A. Allgemein-prädisponierende Ursachen.

1. Daß Klima und Rasse für die Ätiologie der progressiven Paralyse eine nicht unwesentliche Rolle spielen, ergibt sich aus der Erfahrung, daß die Häufigkeit dieser Erkrankung in den verschiedenen Ländern eine auffallend ungleiche ist. Allerdings dürfte dabei mehr den Rasseneigentümlichkeiten im weitesten Sinne des Wortes (somatische Anlage, Lebensweise, Verschiedenartigkeit des nationalen Charakters u. a.) eine Bedeutung zugewiesen werden, als den klimatischen Verhältnissen, denn Kräpelin[251]) konnte sich davon überzeugen, daß die in Buitenzorg auf Java verpflegten Europäer im großen und ganzen die gleichen Krankheitsbilder aufweisen, wie wir sie bei uns kennen. Dieser durch die Rasseneigentümlichkeiten dem Charakter der Paralyse aufgedrückte Stempel kann also nicht ganz geleugnet werden.

Wiederholt wird angegeben, daß der Prozentsatz der Paralyse steigt, je weiter man von Süd nach Nord geht, wie schon von Guislain und Esquirol hervorgehoben wurde.

Stolz fand in Hall (Irrenanstalt für Nord- und Südtirol) in den Sechzigerjahren unter 327 Deutschtirolern 27 Paralytiker, unter 66 Welschtirolern nur einen = 8·1 : 1·5%. Diese Differenz erklärt sich aber wohl weniger aus Unterschieden des Klimas und der Rasse, als vielmehr aus der größeren Mäßigkeit der Südländer.

Aus Mendels Monographie läßt sich ersehen, daß von der Gesamtzahl der in Irrenanstalten Aufgenommenen an Paralyse litten: 1876 in Preußen 16·36% Männer, 3·66% Weiber, 1874 in Frankreich 19·97% Männer, 8% Weiber; in England um annähernd die gleiche Zeit 18·8% Männer, 6·5% Weiber.

Bei dem Umstande, als der Begriff der progressiven Paralyse wenigstens gegenwärtig ein ziemlich scharf umgrenzter ist und doch weniger durch individuelle Auffassungen und Neigungen verschoben wird als dies bei den meisten anderen Psychosen der Fall ist, können auch die statistischen

Angaben, welche aus so differenten Quellen stammen, und besonders die neueren, einen nicht unerheblichen Wert beanspruchen.

Kräpelin[251]) fand auf Java unter den in Behandlung stehenden Personen nicht einen einzigen Paralytiker. Bei den Chinesen scheint die Paralyse selten zu sein (Grieve), ebenso bei den Negern [H. J. Berkley[44]) u. a.]. Nach Kiemann[236]) wäre die bei den Schwarzen Amerikas stetig anwachsende Paralyse bei diesen früher ganz unbekannt gewesen und erst nach Aufhebung des Sklaverei zur Beobachtung gekommen. Bei den Arabern von Algier tritt die progressive Paralyse relativ selten auf, doch finden sich auffallend viele Frauen darunter. Bemerkenswert erscheint es, daß in Kanada die Paralytiker nur 1·65% der Geisteskranken ausmachen. Aus den neueren genauen statistischen Mitteilungen über die Geisteskranken in Japan ergibt sich, daß auch dort die Paralyse weniger häufig ist als in Europa, jedoch lange nicht so selten, wie man früher meinte (Kure, Nose).

Urstein[507]) fand bei den Eingeborenen von Zentralasien die Paralyse recht selten (unter 137 Fällen bloß dreimal).

In Großbritannien weist Irland relative Seltenheit dieser Psychose auf, ja in Frankreich ist das Departement de l'Orne, in dem Syphilis und Alkohol eine große Rolle spielen, aber die „surménage" nicht in Betracht kommt, durch den geringen Prozentsatz von 2% aller Geisteskranken ausgezeichnet (Coulonjon). Bei den Türken, Griechen, in Spanien und Portugal findet sich die Paralyse verhältnismäßig selten, während sie in Rumänien, wenigstens in den höheren Ständen, nach meinen eigenen Erfahrungen ungemein verbreitet zu sein scheint. In Sizilien sind die Paralysen weitaus spärlicher (6·13%, Roscioli) als in Norditalien. Auch aus Chili (Santiago) wird über die geringe Anzahl von Paralytikern (2·8% der männlichen Kranken) berichtet. Besonders selten tritt sie in Island auf. Auch in Bosnien und bei den Südseeinsulanern fehlt die Paralyse nahezu völlig, dasselbe wird auch für Abessinien, Persien u. s. w. angegeben. Für die österreichischen Provinzen findet sich eine Zusammenstellung von Pilcz.[388]) Er berechnet rund unter den männlichen Geisteskranken an Paralytikern 27% bei den Nordslawen, 28% bei den Italienern, 31% bei den Deutschen und Südslawen und 36% bei den Juden. Ganz besonders häufig aber fallen die Magyaren der Paralyse zum Opfer, häufiger als irgend eine andere Nation; er fand 38·7% bei den Männern und 20·7% bei den Frauen.

2. Stand. Daß bei Ledigen Psychosen überhaupt häufiger vorkommen als bei Verheirateten, hat schon Marcé (Frankreich) nachgewiesen, insofern er unter 100 psychisch Kranken 61·8% Ledige fand, während der Prozentsatz Lediger unter 100 Geistesgesunden, über 15 Jahre alten Personen zur gleichen Zeit nur 36·7% ausmachte.

Diese Erfahrung gilt, wie es scheint, bis zu einem gewissen Maße innerhalb der Paralyse. So zählte z. B. Mendel unter 210 paralytischen Männern 57 ledige, eine mit Rücksicht auf das Lebensalter, in welchem Paralyse vorzukommen pflegt, immerhin ziemlich hohe Zahl.

Ein ähnliches Verhältnis ergibt sich auch für meine Kranken, auf einen ledigen Paralytiker kommen 3·2 verheiratete.

3. Beruf. Die Krankheit ist relativ häufiger in höheren als in niederen Ständen. Fast immun sind jedoch Frauen aus höheren Gesellschaftsklassen (s. u.).

Schon Calmeil fiel es auf, daß Militärpersonen, unabhängig von mitgemachten Feldzügen, besonders häufig an Paralyse erkranken, eine Erfahrung, die von allen folgenden Beobachtern bestätigt wurde. Calmeil, dem die Beziehungen der Syphilis zur Paralyse noch nicht bekannt waren, findet die Ursache in Exzessen, Strapazen, Affekten (gekränkter Ehrgeiz), die hier häufig vorkommen.

Ganz besonders bezeichnend ist der Morbilitätsunterschied zwischen Offizieren und katholischen Geistlichen. So hat Krafft-Ebing unter 2000 Paralytikern eigener Beobachtung nie einen katholischen Geistlichen gehabt, während ihm wiederholte Berechnungen bezüglich der Paralyse bei Offizieren, gegenüber den anderen Psychosen bei solchen, bis zu 90% Paralysefälle ergaben.

Kundt (Deggendorf) hatte unter 1090 Aufnahmen in seiner Anstalt 17 katholische Geistliche, von denen kein einziger an Paralyse litt, dagegen 13 Militärs, wovon 8 Paralytiker = 61·5%. Unter diesen 13 Militärs waren 5 Offiziere, davon 3 paralytisch.

Bouchaud fand in drei französischen Irrenanstalten unter 288 irrsinnigen katholischen Geistlichen nur 7 Paralytiker = 2·43%, während dieser Autor zu gleicher Zeit in den französischen Anstalten auf 3·6 Nichtparalytiker 1 Paralytiker zählte = 28%. Er sucht und findet wohl mit Recht die relative Immunität der Geistlichen für Paralyse in ihrer soliden, ruhigen Lebensweise, ganz besonders aber in der Seltenheit der Lues bei diesem Stande. Die paralytische Nonne scheint überhaupt von Ärzten noch nicht gesehen worden zu sein.

Häufig ist die Paralyse auch bei Handlungsreisenden, dann auch bei Köchen, Heizern u. s. w.

Für die Häufigkeit der Paralyse unter den höheren Ständen beim männlichen Geschlecht spricht mein Material, indem die Paralytiker 37·5% der behandelten männlichen Kranken ausmachten; darunter waren unter den Offizieren 44·5%, den Ärzten 41%, den Gutsbesitzern 38·1%, den Kaufleuten 35·9% und den wenigen Geistlichen keiner von der Paralyse befallen.

4. Geschlecht. Alle Angaben lauten übereinstimmend dahin, daß die Krankheit beim weiblichen Geschlecht seltener vorkommt als beim Mann.

In den preußischen Anstalten bezifferte sich Ende der Siebzigerjahre das Verhältnis der Männer- zur Frauenparalyse wie 8 : 1, in den englischen 8 : 1, in den nordamerikanischen 9 : 1.

Zu analogem Ergebnis gelangt man, wenn man eine ältere Statistik von Leidesdorf (Petersburg) berücksichtigt, nach welcher die Zahl der männlichen Paralytiker im Verhältnis zur Gesamtzahl der verpflegten männlichen Geisteskranken 24%, die der weiblichen 3·5% ausmachte.

Diese Relationsziffern entsprechen aber nicht mehr dem aktuellen Verhältnisse.

Schon Mendel findet 1880, daß die Paralyse beim weiblichen Geschlecht häufiger wird und in früherem Alter dasselbe heimsucht. In Steiermark nahm Krafft-Ebing 1874 und 1875 in den von ihm damals geleiteten Anstalten 80 paralytische Männer und 15 paralytische Frauen auf.

Jung hatte vor etwa 28 Jahren unter 630 männlichen Irren 170 (27%) und unter 665 weiblichen 45 Paralytische (6·7%).

Siemerling (Berliner Charité) berechnet das Verhältnis der Paralyse beim Mann und Weib mit 3·5 : 1.

Eickholt-Grafenberg fand die Relation der Männer- zur Frauenparalyse 6 : 1, Reinhard-Hamburg (Anfang der Achtzigerjahre) 3·2 : 1, Meynert-Wien (Mitte der Achtzigerjahre) 3·5 : 1, Kaes-Hamburg (Anfang der Neunzigerjahre) 3·44 : 1, Ringer-Budapest 5·1 : 1.

Aus einer Zusammenstellung aus dem Beginne der Neunzigerjahre von Idanoff[217]) ergaben sich für Dänemark 3·49 : 1, für Mittel- und Oberitalien 3·32 : 1, für Rußland 3·15 : 1, für England 2·89 : 1, für Belgien 2·77 : 1, für Frankreich 2·40 : 1.

Greidenberg[177]) fand, daß die Zahl der paralytischen Männer in der Zeit 1885—1896 relativ zur Gesamtzahl aller Geisteskranken sich verdoppelt, die der Frauen aber verdreifacht habe; er berechnet für die Krim ein Verhältnis von 2 : 1.

Neumann, der die Ursache der Krankheit wesentlich in geschlechtlichen Exzessen vermutete, erklärte sich um die Mitte des vorigen Jahrhunderts ihre angebliche Seltenheit, ja, sogar ihr gänzliches Fehlen beim Weib aus dem Umstand, daß der Koitus für dasselbe weniger angreifend sei als für den Mann.

Baillarger und Lunier suchten und fanden die Seltenheit der Paralyse beim Weib in der angeblichen Schutzkraft der menstrualen Blutung. Sobald diese zessiere (Klimakterium), gleiche sich der Geschlechtsunterschied aus. Diese Annahme enthält eine Wahrheit, aber die Erklärung ist falsch. Tatsächlich erkranken im Klimakterium auffallend viel Frauen an Paralyse (nach Krafft-Ebings Erfahrungen von 100 paralytischen Frauen 27·5%, nach denen von Jung 60%), aber nicht weil die Menses ausblieben (diese sind zur Zeit der Erkrankung oft geradezu profus,)

sondern weil im Klimakterium auf vasomotorischem Gebiete große Umwälzungen stattfinden und gewiß auch Änderungen in der Art des Gesamtstoffwechsels eintreten.

Die geringere Disposition zur Erkrankung an Paralyse beim Weib außerhalb der Zeit des Klimakteriums hat vielleicht auch ihren Grund in der Seltenheit akzessorischer Schädlichkeiten (Alkohol, Tabak, geistige Überanstrengung, *Trauma capitis*, kalorische Insulte). In diesen Lebensperioden spielen gehäufte Geburten, schwere Krankheiten, Lues eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit.

Übrigens ist Lues beim Weib seltener als beim Manne und dieser Umstand trägt jedenfalls auch zur größeren Seltenheit der Frauenparalyse bei. Greppin (Basel[76]) fand von 26 paralytischen Frauen der Klinik Lues nur bei zwei sicher, bei zwei weiteren wahrscheinlich. Siemerling (Berlin) fand ebenfalls nur bei 4% seiner Fälle von weiblicher Paralyse sichere luetische Antezedenzien.

In der Privatheilanstalt zu Oberdöbling,[354 und 360] in welcher nur Kranke aus den besseren Ständen Aufnahme finden, standen in der Zeit vom Jahre 1860 bis 1906 423 Paralytiker in Behandlung, davon waren 412 männlichen, 11 weiblichen Geschlechtes, es ergibt dies ein Verhältnis von 1:37·5 oder es gehörten nur 2·6% aller Paralytiker dem weiblichen Geschlechte an. Das Verhältnis verschiebt sich, wenn man in Betracht zieht, daß von den 1900 Aufnahmen 1205 männlichen, 695 weiblichen Geschlechtes waren. Da zeigte sich, daß unter den männlichen Kranken 21·7%, unter den weiblichen nur 1·57% an Paralyse litten, so daß das richtige Verhältnis der weiblichen Paralytiker zu den männlichen sich auf 1:13·8 stellt; man kann demnach sagen, daß etwas mehr als 7% der Paralytiker aus den höheren Ständen dem weiblichen Geschlechte angehört.

In der Periode 1860—1875 kamen auf eine weibliche, an Paralyse leidende Kranke 45·5 männliche, in der Periode 1876—1891 war das Verhältnis 1:39·7, in der jüngsten Periode bis 1906 1:27·7. Es würde sich also daraus tatsächlich eine sehr bedeutende Zunahme der weiblichen Paralyse ergeben; diese Zahlen ändern sich, wenn wir nicht das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Paralysefällen in Betracht ziehen, sondern untersuchen, auf wie viele der aufgenommenen weiblichen Kranken in jeder dieser Perioden ein Paralysefall kommt.

Diese reduzierten Zahlen lauten für die genannten drei Perioden

1:68, 1:62·8, 1:60,

so daß sich noch immer eine, aber nur geringe Zunahme der weiblichen Paralyse herauslesen ließe.

Besteht ein Anwachsen der Paralyse beim weiblichen Geschlecht überhaupt, so findet sich wohl am ungezwungensten eine Erklärung dafür

in den geänderten sozialen Verhältnissen. Die Frauen trachten immer mehr zu selbständigem Erwerbe zu gelangen, sie sind immer mehr den Gefahren, welche der Mann vielfach zu bestehen hat, dem Kampfe ums Dasein in der Ausübung ihres Berufes u. s. w. ausgesetzt und erliegen dann, bei ihrer schwächeren Konstitution um so eher und leichter der Paralyse. Am wenigsten werden allerdings davon jene weiblichen Wesen betroffen, die in finanziell gesicherter Lage entweder einen solchen aufreibenden selbständigen Beruf überhaupt nicht aufsuchen oder wenigstens den damit verbundenen Aufregungen weniger ausgesetzt sind und so wäre es auch erklärlich, daß innerhalb der vermöglichen Klassen ein Ansteigen der weiblichen Paralyse nur in geringem Maße zum Ausdruck kommt.

Hier kann auch an das Auftreten der progressiven Paralyse bei beiden Ehegatten, die konjugale Paralyse erinnert werden. Daß bereits eine größere Anzahl einschlägiger Fälle beschrieben worden ist, begreift sich, wenn man bedenkt, daß ja beide Ehegatten den gleichen schädlichen Einflüssen ausgesetzt sind, insbesondere daß die Übertragung der Syphilis von dem einen auf den andern so leicht möglich ist.

5. Lebensalter. Die Paralyse ist eine Krankheit, welche am häufigsten auf der Höhe des Lebens, zur Zeit der größten Inanspruchnahme des Gehirns, zur Entwicklung gelangt.

Baillarger berechnete das durchschnittliche Alter von Männern beim Ausbruch der Krankheit mit 42, bei Frauen mit 41 Jahren.

Ascher und Eickholt finden das Alter der größten Morbilität von 35—50 Jahren und den höchsten Prozentsatz von 40—45. Auch Kräpelin bemerkt, daß die größte Häufigkeit in die Periode vom 40. zum 45. Lebensjahre fällt, macht aber auf lokale Unterschiede aufmerksam, da z. B. in Berlin und Wien die Mehrzahl schon zwischen dem 35. und 40. Jahre erkrankt; Hirschl berechnet das durchschnittliche Lebensalter auf 40 bis 45 Jahre. Vom 30. Jahre ab steigt der Prozentsatz stetig an. Nach dem 50. Jahre fällt er rapid. Fälle von Paralyse nach dem 55. Jahre sind selten und oft suspekt im Sinne einer anderen Erkrankung (*Dementia senilis praecox*); doch scheinen trotz der sorgfältigeren Diagnosestellung in der letzteren Zeit die Paralysefälle des höheren Alters bis über 60 Jahre hinaus, wie dies auch Kräpelin aufgefallen ist, häufiger zu werden (vgl. pag. 91).

Über die infantile und juvenile Paralyse sowie über die Frühformen vor dem 30. Jahre wurde bereits ausführlicher gesprochen (pag. 88 u. ff.). Es genüge hier darauf hinzuweisen, daß die Paralyse in den ersten Lebensdezennien überhaupt erst seit 30 Jahren bekannt ist, seitdem aber an Häufigkeit zweifellos sehr zugenommen hat.

Aus meinen eigenen Beobachtungen ergaben sich folgende Zahlen:

vor dem 25. Jahre	erkrankten		0·4%
zwischen dem 25.—30.	„	„	2·1%
„ „ 31.—35.	„	„	11·2%
„ „ 36.—40.	„	„	34·0%
„ „ 41.—45.	„	„	22·0%
„ „ 46.—50.	„	„	16·7%
„ „ 51.—55.	„	„	9·1%
„ „ 56.—63.	„	„	4·5%

Es fallen demnach 56% der Erkrankungen in das Dezennium zwischen dem 36. und 45. Jahre.

6. Von den äußeren Lebensbedingungen, die hier noch in Betracht kommen, sei besonders auf den allgemein anerkannten Unterschied zwischen Stadt- und Landbevölkerung hingewiesen.

Aus zahlreichen Zusammenstellungen geht hervor, daß die Paralyse bei der ersteren wesentlich häufiger vorkomme. So zeigt die Statistik von Stark,[476]) daß im Unterelsaß mit Ausschluß von Straßburg 10·6% der aufgenommenen Kranken an Paralyse litten, von denen aus Straßburg 40·3%. Arnaud[16]) wies für Frankreich nach, daß in großen Städten die Paralyse viermal häufiger vorkommt als bei der ländlichen Bevölkerung. Dieser Umstand war auch in erster Linie für Krafft-Ebing bestimmend, die Bedeutung der „Zivilisation" für die Entstehung der Paralyse hervorzuheben.

Viel häufiger trifft man auch die Frauenparalyse in der Großstadt als unter der ländlichen Bevölkerung. In seiner fast ausschließlich aus der Bevölkerung Wiens ihr Material beziehenden Klinik zählte Krafft-Ebing im Sommer 1891 unter 92 anwesenden weiblichen Kranken 17 paralytische (18·4%).

B. Individuell disponierende Ursachen.

1. Über die Bedeutung der Heredität für die progressive Paralyse gehen die Anschauungen ungemein auseinander, doch läßt sich leicht erkennen, daß sie in letzterer Zeit immer mehr an Anerkennung gewinnt. Dabei bleibt der Prozentsatz erblich belasteter Paralytiker doch noch immer mehr oder minder hinter dem bei den übrigen Psychosen zurück. v. Wagner[520]) hat sich der Mühe unterzogen, eine große Anzahl von statistischen Zusammenstellungen daraufhin zu überprüfen und immer dieses Verhältnis bestätigt gefunden.

Die höchsten Zahlen gibt Soukhanoff an, welcher bei männlichen Paralytikern 75·8%, bei weiblichen sogar 81% erblich Belastete fand. Auffallend übereinstimmend sind die Zahlen von Ziehen (40%), Bucelski (41·8%), Naecke (43%), Kräpelin (50%) u. a. Hingegen fanden

beispielsweise A. Westphal[533]) nur 5·4%, Siemerling[462]) 11%. Ich selber hatte früher in 11·5% der Paralytiker Heredität sicher konstatieren können, während mir mein Material der letzten 15 Jahre einen Prozentsatz von etwa 25% ergibt, ein Unterschied, der wohl nur durch die genauere Nachforschung zu erklären ist.

Wenn die Angaben in so breitem Rahmen schwanken, so daß bei Manchen sich Zahlen finden, die weitaus geringer sind als sie für die geistig Normalen bekannt sind, während wieder bei Anderen mehr als drei Viertel aller Paralytiker als hereditär belastet bezeichnet werden, so sind die Gründe für diese Differenzen allgemein bekannt und brauchen nicht des eingehenden erörtert zu werden.

Schon die Schwierigkeit, sich korrekte, aufrichtige Daten über die Familie des Kranken zu verschaffen, werden manchen bei Aufnahme der Anamnese abschrecken oder wenigstens nicht mit der gebotenen Gründlichkeit vorgehen lassen; es ist allerdings nicht recht verständlich, weshalb so oft von den Angehörigen die dafür belangreichen Daten absichtlich verschwiegen werden. Viel mehr aber fällt in die Wagschale, daß der Begriff der Heredität, der hereditären Belastung so ganz verschieden aufgefaßt wird. So berücksichtigt beispielsweise Naecke[344]) nur das Vorkommen von Geistes- und Nervenkrankheiten, auffallende Charaktere, Apoplexie, Selbstmord und Trunksucht in der Aszendenz, während andere auch Gicht, Diabetes, selbst Phthise u. a. mit heranziehen. So sind Mairet und Vires[282]) geneigt, der *Hérédité arthritique* durch Schaffung einer vorzeitigen Senilität eine der ersten Rollen als disponierendes Moment einzuräumen und schenken auch der *Hérédité tuberculeuse* eine gewisse Bedeutung.

Es ist ferner die Bedeutung der direkten und die der kollateralen Erblichkeit (welch letztere nicht zu unterschätzen ist) auseinander zu halten. Gewiß ist man wiederholt viel zu rasch mit der Annahme einer erblichen Belastung gewesen; die berühmte Tante mit Migräne hat da manches Unheil gestiftet. Ein Ausweg ist auch der, daß man zwischen schwer und leicht Belasteten unterscheidet; so konnte beispielsweise Naecke doch nur 8—11% schwer Belasteter finden.

Von manchen Seiten wird das oftmalige Vorkommen von apoplektischen (hämorrhagischen oder embolischen) Anfällen in der Aszendenz hervorgehoben. Bianchi konnte solche in nahezu 12% nachweisen.

Direkte Vererbung der Paralyse ist allerdings nicht sehr häufig, doch findet man wiederholt mehrere Paralysefälle in derselben Familie (vgl. Marc[297]).

2. Eine besondere Berücksichtigung verdient die Entartung, wenn auch die Mehrzahl der Degenerierten als hereditär belastet anzusehen ist. Angeborene oder erworbene Degeneration findet sich bei gründlicher,

sorgfältiger Untersuchung doch häufiger an den Paralytikern als man dies früher meinte.

Ganz besonders prägt sie sich in verminderter Widerstandsfähigkeit gegen das Gemüt affizierende Momente (Reizbarkeit, Jähzorn) sowie in Intoleranz für Alkohol und kalorische Schädlichkeiten aus.

Auffallend häufig fand Krafft-Ebing bei seinen Paralytikern neuropathische Belastung neben Rachitismus und wohl davon abhängige Mikro- oder Hydrocephalie.

Besonders eingehend hat sich Naecke[344]) mit dieser Frage befaßt und gefunden, daß Degenerationszeichen, sowohl äußere als solche innerer Organe, bei Paralytikern öfter und auch gehäufter vorkommen, als dies bei Normalen der Fall ist. Er sagt, daß die Paralytiker sich bezüglich der Stigmen den übrigen Irren nähern, mit Ausnahme der Idioten und Epileptiker. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß man dem psychischen Verhalten der Paralytiker vor ihrer Erkrankung mehr Aufmerksamkeit widmen sollte und meint, daß man namentlich die frühere *Vita sexualis*, die ihm ein wichtiges Reagens auf Minderwertigkeit scheint, besser ergründen sollte.

In diesem Sinne wurde auch auf die Häufigkeit der Paralyse bei *Dégénérés supérieurs* (die ja wohl auch häufiger Syphilis akquirieren mögen), auf die Paralyse der großen Männer hingewiesen.

Demgegenüber wird wieder von manchen, z. B. von Pilcz,[385a]) hervorgehoben, daß bei Paralytikern Entartungszeichen auffallend selten seien; er hat sich dahin ausgesprochen, daß ethisch Entartete geradezu bis zu einem gewissen Grade immun seien gegen Paralyse, deren Gehirn werde in dem aufreibenden Kampfe ums Dasein nur wenig mitgenommen. Es muß eben, wie v. Wagner ausführt, die Veranlagung zur Paralyse eine spezifische, eine andere sein, als die zu den anderen Formen der Geistesstörung.

Es ist uns im hohen Grade wahrscheinlich, daß auch für die progressive Paralyse wie für so viele andere organische Nervenkrankheiten (Tabes, multiple Sklerose u. a.) eine organische Prädisposition angenommen werden muß, ein besonderes Verhalten der Bauelemente unseres Nervensystems, das sich entweder bei Anwendung neuerer und feinerer Untersuchungsmethoden oder schon bloß bei größerer Aufmerksamkeit dokumentieren wird. Um ein selbstverständlich nicht wörtlich zu nehmendes Beispiel zu gebrauchen: gerade so wie der Eine starke Muskeln und Knochen, der Andere schwache hat, sehen wir beispielsweise auch die Dicke der Nervenfasern oder die Stärke der Markscheide an homologen Stellen bei verschiedenen Individuen wechselnd; zartere Nervenfasern werden aber vielleicht durch manche auf sie einwirkende Schädlichkeiten leichter geschädigt werden als grobe. Ähnliches gilt für die Nervenzellen und

ihre einzelnen Bestandteile (Nisslschollen, Fibrillen, Kern u. s. w.), für die Pia und vielleicht ganz besonders für die Blutgefäße. Gerade bei letzteren wird eine in der Mangelhaftigkeit des Baues begründete Herabsetzung der Widerstandskraft und dadurch begünstigte Ernährungsstörung die Disposition zu Erkrankungen des Gehirn, speziell für die Paralyse abgeben können.

Möglicherweise kann sich eine solche Minderwertigkeit der Veranlagung auch gelegentlich schon in gröberen Bildungsanomalien des Nervensystems ausdrücken, wie in dem Falle von Tollens[494]) (Hydromyelie im Halsmark, Defekt in der hinteren Schließungslinie des Medullarrohres).

Abgesehen von einer angeborenen Disposition, kann die Minderwertigkeit des Nervensystems auch eine erworbene sein. Die Wirkungsweise einer ganzen Anzahl der im folgenden zu besprechenden ätiologischen Momente läßt sich auch in diesem Sinne auffassen.

3. Syphilis. Schon vor längerer Zeit wiesen Esmarch und Jessen[135]) auf den ätiologischen Zusammenhang von Lues und Paralyse hin.

Kjellberg[237]) sah Paralyse überhaupt nur bei syphilitisch Gewesenen. Diese Anschauung, welche bei Einzelnen (so noch jüngst Auberg[17]) sich bis zur Annahme erhob, die Paralyse sei eine Form der *Lues cerebralis*, fand später allerdings vielfach Widerspruch.

Rieger entschied die allgemeine Frage des Zusammenhanges beider Krankheiten, indem er durch Zusammenfassung von 11 verläßlichen Statistiken verschiedener Beobachter nachwies, daß unter 1010 nicht paralytischen Irren nicht weniger als 33- und nicht mehr als 45mal luetische Antezedenzien sich fanden, unter 1010 Paralytikern dagegen mindestens 364- und höchstens 436mal.

Zu ähnlichen Resultaten im eigenen Beobachtungskreise gelangten Goldstein,[173]) Binswanger,[56]) Ziehen[517]) u. v. a.

Mendel[315]) fand bei Paralytikern in 75%, bei anderen Psychosen nur in 18% der Fälle luetische Antezedenzien. Er hat dabei jene Fälle, bei welchen sich anamnestisch eine Ursache nicht feststellen ließ, aus der Rechnung ausgeschaltet.

Ich[358]) habe (1883) 21·6% sicherer Syphiliker unter den Paralytikern und nur 4·1% unter den nicht paralytischen Kranken konstatieren können. Ich will gleich bemerken, daß in früheren Jahren die Nachforschungen nach einer überstandenen syphilitischen Infektion viel weniger sorgfältig als jetzt betrieben wurden; es darf aber angenommen werden, daß die Fehler sowohl bei den Paralytikern als bei den übrigen Geisteskranken nahezu die gleichen waren, so daß trotz der manchen anderen Beobachtern gegenüber geringen Zahl von 21·6% syphilitischer Paralytiker das Verhältnis hier mehr als 5mal so hoch erscheint als bei den anderen Geistes-

kranken. Wenn ich aber meine viel sorgfältiger aufgenommenen Fälle aus den letzten 18 Jahren nehme, so erhalte ich ganz andere Zahlen; sicher ist Syphilis vorangegangen in 64·8%, verdächtig darauf (wiederholter Abortus der Frau oder kinderlose Ehe mit zugestandener andersartiger geschlechtlicher Erkrankung u. a.) waren 20·7%, so daß nur 14·5% übrig bleiben, in denen Syphilis entschieden geleugnet und auch dafür kein Hinweis gefunden wurde. Es ist selbstverständlich damit nicht gesagt, daß in dieser letzten Gruppe sich keine Syphilitiker befinden.

Hougberg[210]) konstatierte, daß von 1875—1892 unter 1520 (861 Männer, 659 Weiber) in der finnländischen Irrenanstalt Lappvik aufgenommenen Geisteskranken 107 Paralytiker waren (98 Männer, 9 Weiber). Von den 98 Männern wurde bei 77 Lues als vorhanden gewesen nachgewiesen, bei 9 war sie wahrscheinlich, bei 12 unentschieden. Die entsprechenden Zahlen bei den paralytischen Weibern waren 4, 3, 2. Die Zahl der sicheren luetischen Fälle betrug somit 75·7%, die der wahrscheinlichen 11·2% = 86·9%. Bei den 1413 nicht paralytischen Irren wurde Lues nur bei 60 = 4·24% ermittelt. Die Formen der Paralyse bei den Fällen luetischer Provenienz waren in 55·5% die klassische, in 9·5% die depressive, in 35·5% die demente Form. Weder der Krankheitsverlauf noch der Sektionsbefund ergaben bei luetisch Gewesenen etwas Eigenartiges.

Die sorgfältige Zusammenstellung Sprenglers[473]) zeigt, wie sehr die Angaben über die Häufigkeit der Syphilis bei Paralytikern schwanken (1·6—93%).

Um nur einige Zahlen herauszuheben, so fanden Fürstner 32 bis 40%, Kräpelin 34%, Nasse 35%, Koschewnikoff 45—60%, Binswanger 50—64%, Bianchi 54%, Mierzejevsky 60%, Stanziale 70% (87), Snell 75%, Minor 86%. Régis 94%.

Auffallend ist Oebekes Statistik, welcher bei Paralytikern aus höheren Ständen 73·3%, bei denen aus niederen nur 16·7% Lues fand, ein Verhältnis, das sich mit den Erfahrungen anderer nicht gut vereinigen läßt.

Mairet und Vires[282]) finden zwar Syphilis in 23% ihrer Paralytiker, sind aber der Meinung, daß sie keine Ursache für die progressive Paralyse darstelle; sie erzeuge vielmehr eine eigenartige Form, die *„paralysie généralisée syphilitique“*.

Über den Prozentsatz der Syphilis bei weiblicher Paralyse liegen weniger Mitteilungen vor, was ja leicht erklärlich ist, da hier eine genaue Anamnese auf noch größere Schwierigkeiten stoßt, doch darf man wohl annehmen, daß auch hier die gleichen Verhältniszahlen herrschen wie bei den Männern. So fand Ziehen[547]) bei 30 - 46% seiner paralytischen Patientinnen vorausgegangene Lues.

Die Zeit zwischen der Inkubation und dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Paralyse ist eine ungemein wechselnde, selten weniger

als sechs Jahre. Ich finde eine mittlere Inkubationszeit von 12·5 Jahren, die kürzeste war 3, die längste 32 Jahre. Besonders häufig treffe ich die Zahlen 10, 12, 15 Jahre und auch 20; letzteres mag daher kommen, daß die Angaben wohl nicht genau waren und eine runde Zahl gewählt wurde, vielleicht ist auch aus diesem Grunde 30 zweimal angeführt.

Olivier berichtet über einen Fall von seniler Paralyse mit einem Intervall von 44 Jahren.

Jedenfalls muß es auffallen, daß die Erscheinungen der Paralyse sich am häufigsten gerade in einer Zeit einstellen, welche dem Auftreten tertiärer Symptome entspricht. Selbst der Ausbruch der infantilen Paralyse im zweiten Dezennium ließe sich mit der gewöhnlichen Inkubationszeit tertiärer Erscheinungen gut in Einklang bringen.

Bemerkenswert sind auch die Tabellen von Heiberg,[190a]) aus denen hervorgeht, daß einer Maximalanzahl von Syphilitikern (in Kopenhagen) nach etwa 15 Jahren eine gesteigerte Sterblichkeit an Paralyse folgt.

Hirschl[202]) hat in seiner großen Arbeit nachgewiesen, wie schwer es oft ist, eine überstandene Syphilis zu konstatieren; die bekannten objektiven Symptome, wie Leukoplakie, Tophi, Defekte am harten und weichen Gaumen, Skleradenitis u. a., finden sich in dieser Periode nur selten. Viele Kranke wissen es überhaupt nicht, daß sie jemals luetisch infiziert gewesen sind. Sehr schwer in die Wagschale fallen wiederholte Aborte der Gattin, die sich dadurch charakterisieren, daß der folgende Abort in der Regel etwas später in der Schwangerschaft eintritt als der vorangehende. Ganz besonders klar wird aber diese Schwierigkeit des Nachweises einer überstandenen Infektion durch den Umstand illustriert, daß in 36·5% von solchen (nicht paralytischen) Kranken, welche an Spätformen der Syphilis in einer Spezialklinik in Behandlung standen, kein Anhaltspunkt für eine akquirierte oder hereditäre Lues zu erlangen war; es handelte sich durchwegs um Fälle, an deren spezifischer Natur niemand zweifeln konnte. Auch Dorléans[114]) berichtet über eine Anzahl von Tabes- und Paralysefällen, von denen trotz evidenter Tertiärerscheinungen die syphilitische Infektion geleugnet wurde.

Wenn also die Statistik mit vollster Klarheit und Entschiedenheit für eine Beziehung der Syphilis zur Paralyse spricht, ja dieselbe sich mit unwiderleglicher Präzision aufdrängt — ich erinnere nur daran, daß ich selber in meiner ersten diesbezüglichen Publikation[354]) (1876) den Einfluß der Syphilis auf die Entwicklung der paralytischen Symptome noch recht gering einschätzte — wenn mir heute aber dennoch eine solche Beziehung von der allergrößten Bedeutung erscheint, so wird doch von den immer seltener werdenden Gegnern dieser Anschauung noch immer jede Anstrengung gemacht, um das Feld zu behaupten. Der Einwand,

daß Statistiken überhaupt keinen Wert hätten, scheint doch belanglos; gute und auf großes Material gestützte Statistiken dürfen, richtig verwendet, sicher volle Berücksichtigung finden. Schwerer ins Gewicht fällt vielleicht das besonders gerne hervorgekehrte Argument, daß in Ländern, in denen die Syphilis ungemein verbreitet ist, manchmal die Paralyse zu den Seltenheiten gehört. Es wird aber eine gewisse Verschiedenartigkeit des Syphilisgiftes, insbesondere seiner Virulenz bei verschiedenen Völkern, auch von den Fachleuten zugegeben.

So fand Berman in Bosnien, wo die Syphilis sehr verbreitet ist und oft unter sehr schweren Formen verläuft, keine Tabes und nur einmal Paralyse bei einem Eingewanderten. Koetsdorff fand in Sarajewo nur bei 0·65% der einheimischen Geisteskranken Paralyse, und jüngst konnte auch Naecke[343]) sich von der Seltenheit der Paralyse daselbst überzeugen; ebenso soll in Persien (Ostrowskich) Lues häufig, Tabes aber und Paralyse unbekannt sein. In Zentralasien ist nach Urstein[507]) auch trotz häufiger Syphilis die Paralyse selten.

Demgegenüber darf aber die viel schlagendere Tatsache angeführt werden, daß dort, wo keine Syphilis ist, auch die Paralyse sicher fehlt. Wahrscheinlich war also die Paralyse in Europa vor der Einschleppung der Syphilis durch die Soldaten Karls VIII. (oder die Matrosen des Columbus) nicht nur nicht bekannt, sondern auch wirklich nicht vorhanden. Ferner wurden in der Anstalt York Retreat, in der sich sehr viele Quäcker befinden, nach Mac Doroal fast keine Paralysen beobachtet; bei den russischen Juden, die nur selten luetisch infiziert sind, konnte Minor die geringe Anzahl der Paralysen gegenüber den anderen Russen konstatieren u. a. Hier kann auch wieder auf die Seltenheit der Paralyse bei den Geistlichen hingewiesen werden. Das wiederholt gegen die Bedeutung der Syphilis für die progressive Paralyse (und Tabes) herangezogene Argument, daß diese genannten Krankheiten bei Prostituierten selten seien, erscheint nach den genauen Zusammenstellungen von Hübner[212]) hinfällig, da bei richtiger Verwendung des statistischen Materiales sich sogar das Gegenteil ergeben soll.

Hirschl[203a]) weist darauf hin, daß in Europa die Paralyse frühestens zwei Jahrhunderte nach Einschleppung der Syphilis zur Beobachtung kam; nach Bosnien und auf die Südseeinseln dürfte die Syphilis erst um die Wende des XVIII. und XIX. Jahrhunderts gelangt sein. Er meint also, daß der Typus des Verlaufes der Syphilis in der Sukzession der Jahre und Jahrhunderte bei einem Volksstamme gewisse Veränderungen erleide. In den genannten Ländern sei die Syphilis noch zu frisch, um Paralyse nach sich zu ziehen.

Auch wurde gegen die Bedeutung der Syphilis für den Ausbruch der Paralyse (wie der Tabes) angeführt, daß diese Krankheiten meist

durch eine antiluetische Behandlung nicht beeinflußt werden. Es darf aber nicht vergessen werden, daß speziell im Zentralnervensystem eine Regeneration zu grunde gegangener Elemente ausgeschlossen ist. Da ließe sich endlich noch einwenden, daß wenn auch keine Restitution, so doch wenigstens ein Stillstand des Prozesses erwartet werden dürfe. Auch dieser Einwand erscheint weder stichhältig noch berechtigt. Denn einerseits wissen wir viel zu wenig, in welcher Weise die bekannten Antiluetika (Jod, Hg u. s. w.) den Verlauf der luetischen Erkrankung zu hemmen vermögen, und anderseits handelt es sich bei der Paralyse sowie bei der Tabes doch nicht um einen einfachen syphilitischen Prozeß, wie später bei der Besprechung der Pathogenese ausführlicher dargelegt werden wird.

Nicht übersehen werden dürfen die von Krafft-Ebing angeführten Versuche eines seiner Schüler, welcher 9 Paralytikern, bei denen keinerlei Anhaltspunkte für eine frühere Ansteckung vorlagen, Syphilisvirus einimpfte, ohne daß sich Sekundärerscheinungen entwickelten — ein Umstand, der eine vorangegangene Lues im hohen Grade wahrscheinlich macht.

Es ließen sich noch weitere Momente anführen, welche auf eine wesentliche Beziehung der Syphilis zur Paralyse hinweisen, so z. B. das häufige Bestehen einer reflektorischen Pupillenstarre, die ja sonst hauptsächlich in der Tabes, die sich der Syphilis gegenüber gleich verhält, und außerdem fast nur in wenigen, rein luetischen Prozessen anderer Art gefunden wird.

Auch das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit weist auf die große Bedeutung der Lues für die Ätiologie der Paralyse hin; nicht bloß die fast immer vorhandene Lymphocytose spricht in diesem Sinne, sondern die jüngsten Untersuchungen von Wassermann und Plaut[528]) machen das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe daselbst sehr wahrscheinlich, obwohl bei der größeren Anzahl dieser Kranken sonstige Anhaltspunkte für eine luetische Infektion fehlten (vgl. pag. 57).

Wir werden sehen, daß auch der anatomische Befund mindestens nicht gegen eine solche Beziehung spricht.

Unrichtig ist es, daß nur schwere oder nur solche Fälle von Syphilis der Paralyse vorangehen, welche nicht, respektive mangelhaft behandelt wurden. Auffallenderweise erweist die Erfahrung eher das Gegenteil. Sehr oft finden wir in der Anamnese leichte, recht gutartig verlaufende luetische Erkrankungen, also allerdings vielleicht solche, die weniger beachtet und daher nur oberflächlich behandelt wurden; doch wurde sogar schon von fachmännischer (syphilidologischer) Seite hervorgehoben, daß speziell die sehr eingehend und gründlich behandelten Syphilitiker später leicht der Paralyse oder Tabes zum Opfer fallen. Anderseits sehen wir, daß in manchen orientalischen Ländern, in denen die Syphilis sehr verbreitet ist, aber nicht behandelt wird, die progressive Paralyse kaum gekannt ist.

4. Der Einfluß des Alkoholmißbrauches auf die Entstehung der Krankheit wird von Ziehen mit 17%, von Heilbronner mit 21%, Baer mit 23%, von Eickholt (Grafenberg) mit 24%, von Ascher (Dalldorf) mit 37%, von Oebeke mit 43% angegeben. Van Deventer[103]) räumt dem Alkohol die erste Stelle für die Entstehung der Paralyse ein; auch Kaes[229]) ist ähnlicher Ansicht.

Besonders wertvoll erscheint eine Erfahrung von Stark, wonach unter 185 in den letzten zehn Jahren in der elsässischen Irrenanstalt aufgenommenen Paralytikern nur bei 42 (22·7%) Alkoholmißbrauch erhoben wurde, während eine frühere Berechnung unter den Männeraufnahmen *en bloc* 29·4% Trinker ergeben hatte.

Zwei von Stark gemachte Tabellen über das prozentarische Verhältnis der Paralytiker und der Trinker zu der Gesamtzahl der aus den verschiedenen Bezirken von Elsaß aufgenommenen Kranken ergeben bei ihrer Nebeneinanderstellung, daß durchaus kein Parallelismus besteht und daß der Alkoholmißbrauch somit kein ausschlaggebendes, entscheidendes ätiologisches Moment (wie etwa Lues), sondern nur ein Hilfsmoment bei der Entstehung der doch offenbar immer durch mehrere ätiologische Momente vermittelten Krankheit sein kann.

So waren z. B. von 100 aus Straßburg-Stadt stammenden Irren 40·3 Paralytiker und nur 25·3 Potatoren, von 100 aus Straßburg-Land stammenden Kranken 10·3 Paralytiker und 45·2 Trinker.

Hirschl[202]) berechnet, daß in 8·5% Alkoholismus der Paralyse vorangegangen sei, und zwar unter einem Krankenmateriale, bei dem 40—50% aller männlichen Geisteskranken alkoholische Geistesstörungen darbieten, so daß nach seinen Erfahrungen kaum ein Anlaß vorliegt, dem Alkoholismus ätiologische Bedeutung für die progressive Paralyse zuzusprechen.

Meinen Erfahrungen nach darf auch die Bedeutung des Alkohols für die Paralyse nicht überschätzt werden; unter den Paralytikern aus besseren Ständen finden sich nur 1·6%, in denen schwerer Alkoholabusus (mit Ausschluß der ersten Krankheitsperiode selbst) nachzuweisen war.

Von französischen Beobachtern wird oft die Bedeutung der Alkoholausschweifung für die Entstehung der Paralyse entschieden überschätzt [z. B. Vallon, Armand,[16]) Garnier[161])]. Gerade der Alkohol soll nach Mairet und Vires[282]) die „*Paralysie générale vraie*“ erzeugen; sie fanden bei 48% der Paralytiker Alkoholismus in der Anamnese; ja sie wollen sogar an Hunden durch chronische Alkoholvergiftung einen Zustand erzeugt haben, der nicht bloß symptomatisch und seinem Verlaufe nach mit der Paralyse des Menschen analogisiert werden darf, sondern auch durch den anatomischen Befund sich als progressive Paralyse charakterisierte.

Die ätiologische Bedeutung des Alkoholmißbrauches für die Entstehung der Paralyse ist auch deswegen statistisch nicht leicht zu ermitteln, weil er zu der Paralyse nahestehenden Krankheitsbildern (siehe unten differentielle Diagnose) und damit leicht zu diagnostischen Irrtümern führt. Überdies sind Alkoholexzesse häufig nicht Ursache, sondern nur Symptome einer durch anderweitige Ursachen schon längst provozierten Paralyse.

Immerhin ließe sich auch die deletäre Wirkung, welche der Alkohol auf die Gefäßinnervation ausübt, neben anderem heranziehen, um eine solche Schädigung des Gehirns zu erzeugen, die es den weiteren ätiologischen Faktoren gegenüber weniger widerstandskräftig macht, ohne daß man berechtigt wäre, dieses Gift in die erste Reihe der ätiologischen Faktoren für die Paralyse zu stellen.

5. Eine weitere Reihe von Intoxikationen mag hier Erwähnung finden, wenn auch ihre Bedeutung für die Entstehung der progressiven Paralyse eine ziemlich untergeordnete ist.

Guislain[184]) will Beobachtungen gemacht haben, in welchen die einzige Ursache exzessives Rauchen von Zigarren in Verbindung mit starkem Kaffee war. Auch Krafft-Ebing[253]) hat einen Fall bei einem Weib beobachtet, in welchem als einzige Schädlichkeit Tabakmißbrauch nachzuweisen war.

Mehrere Fälle sind bekannt [Dieulafoy[107]) u. a.], in denen chronische Bleivergiftung als Ursache der Paralyse bezeichnet wird, doch wird man sich immer hüten müssen, eine *Pseudoparalysis saturnina*, die wieder in Heilung übergehen kann, mit einer wirklichen progressiven Paralyse zu verwechseln. Auch Schwefelkohlenstoffvergiftung wird als ursächliches Moment angeführt.

Von den Gegnern der Syphilistheorie wird gelegentlich auch die übermäßige Anwendung des Quecksilbers als ätiologisches Moment herangezogen; über diese Anschauung ist ein abschließendes Urteil noch nicht zu fällen.

Namentlich von englischer Seite wird eine an Eiweißkörpern zu reiche Nahrung auch für die Ätiologie der Paralyse herangezogen; behauptet doch Cluttenden neuerlich, daß die Störungen durch übermäßige Eiweißzufuhr bedeutender seien als die durch Alkohol.

6. Verschiedene Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Influenza, können durch Schwächung des Gesamtorganismus und speziell des Nervensystems auch eine Disposition für das nach längerem Intervall, etwa nach Jahren, stattfindende Einsetzen der progressiven Paralyse abgeben. Auch auf die Malaria darf hier hingewiesen werden.

In meiner ersten Zusammenstellung vom Jahre 1876 konnte ich vier Fälle von Paralyse bei Kranken aufweisen, die früher an Intermittens ge-

litten hatten, während sich unter allen übrigen Kranken nur zwei mit Malaria fanden. Belmondo[41]) weist auf das gelbe Fieber hin und in Norditalien soll auch die Pellagra nicht ohne Bedeutung für die Paralyse sein.

7. Schwieriger ist die Beurteilung sexueller Ausschweifungen, denn dieser Begriff ist ein relativer.

Daß Masturbation Paralyse hervorbringen helfe, ist durch nichts erwiesen. Die Bedeutung natürlicher sexueller Exzesse beziffert Oebeke mit 41% jedenfalls zu hoch.

Bei älteren, d. h. über 50 Jahre alten Männern, die junge Frauen heiraten, bricht oft bald nach geschlossener Ehe Paralyse aus. Zuweilen dürfte die Ehelust in diesem Alter schon Symptom der Krankheit sein.

Da ja sexuelle Exzesse und Syphilis meist zusammenfallen, so wurden nicht selten die ersteren statt der luetischen Infektion für die Entstehung der Paralyse verantwortlich gemacht. Eisath[131]) ist geneigt, namentlich für die ländlichen Fälle von Paralyse den geschlechtlichen Ausschweifungen größere Bedeutung beizumessen.

8. Körperliche Überanstrengung. Auch dieses Moment, welches Oebeke mit 22% bewertet, ist schwer zu beurteilen, da mangelhafte Ernährung, Potus, kalorische Schädlichkeiten u. s. w. in der Regel damit verbunden sind. Nach Krafft-Ebings Erfahrungen dürfte aus dieser Schädlichkeit eher Neurasthenie entstehen.

9. Geistige Überanstrengung. Diese Schädlichkeit kann, als eine Prädisposition für die Entstehung der Paralyse schaffend, nicht in Abrede gestellt werden, aber nur dann dürfte sie in Betracht kommen, wenn der geistige Arbeiter Träger eines belasteten Gehirns oder seiner Aufgabe nicht gewachsen ist, mit Aufregung wegen des Gelingens oder mit Unlust, abnorm intensiv und mit ungenügender Erholungspause, eventuell selbst mit Beraubung des Schlafes ihr obliegt, seine erlahmende Leistungsfähigkeit durch Kognak, Kaffee, Tee, Tabak stimuliert.

Eine selbst recht angestrengte Existenz dürfte kaum je durch geistige Anstrengung allein mit Paralyse bedroht sein, falls die Arbeit eine adäquate, d. h. den Kräften angemessene, nicht zu einförmige oder aufregende und das intellektuelle Interesse in Anspruch nehmende ist.

Jedenfalls erfährt man selten von Paralyse bei auf der Höhe wissenschaftlichen Forschens stehenden Gelehrten, häufiger aber bei Börseanern, deren Gehirn nur in Zahlen, möglichen riesigen Gewinnen und Verlusten lebt, bei ehrgeizigen literarischen, merkantilen und technischen Strebern, die Priorität, Ruhm, glänzende Stellung im Sturm mit Einsatz aller körperlichen und geistigen Kräfte erobern wollen und dabei gar oft Enttäuschungen erfahren, bei älteren Offizieren, welche die Aufregungen und Anstrengungen des Stabsoffiziersexamens durchmachen.

Auch bei Seeleuten, Maschinisten, Ingenieuren und anderen episodisch oder dauernd in höchst verantwortlicher, geistig und körperlich aufreibender Stellung Befindlichen, bei überbürdeten Telegraphisten, bei Volksschullehrern mit kleinem Gehalt und großer Familie und dadurch nötiger Geldgewinnung mittels ungezählter Privatstunden hat man gerade nicht selten Paralyse beobachtet. Doch kann man oft den Eindruck gewinnen, daß die neben der geistigen Anstrengung einhergehenden emotionellen Einflüsse (ganz abgesehen von häuslichem Kummer, Sorgen durch Krankheiten in der Familie u. s. w.) ätiologisch mehr in Betracht kommen.

Solche Bedingungen, d. h. geistige Überanstrengung in Verbindung mit Emotionen, spielten nach Oebekes Statistik eine Rolle in 42% der Fälle.

10. Traumen, vor allem wenn sie den Schädel trafen, schaffen sicherlich häufig eine solche Schädigung des Nervensystems, daß die Entstehung der Paralyse dadurch sehr begünstigt wird. Solche Traumen brauchen durchaus nicht schwere Schädelverletzungen, Frakturen o. dgl. in Gefolge zu haben. Insbesondere muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß ihr Angriffspunkt auch entfernt vom Schädel liegen kann. (Schlag gegen die Wirbelsäure, Fall auf das Gesäß u. a.)

Oebeke bewertet dieses Moment mit 5%, Hirschl[202]) mit 7·4%, Ascher mit 9%, Meyer mit 18%. Mein Gesamtmaterial ergibt etwa 8% schwerer Traumen in der Anamnese, Schlag auf den Kopf, Sturz vom Wagen, Bicycle oder Pferd, ferner durch einen losgeschossenen Ladestock, durch eine Lawine (Krafft-Ebing u. a.).

Neuere Versuche (Bikeles, Schmaus, Kirchgässer, Luzenberger u. A.) haben uns jene feinen Veränderungen an den Elementen des Nervensystems kennen gelehrt, welche der eigentlichen reinen Gehirnerschütterung zukommen, ohne daß größere Läsionen, wie Blutungen, dabei mitspielen würden. Es scheint nun, daß diese früher wohl auch unpassenderweise „molekuläre“ genannten Veränderungen in den Nervenfasern und Zellen nicht immer eine vollständige Restitution gestatten oder wenigstens die Elemente in einem Zustande der Minderwertigkeit, der geringeren Widerstandsfähigkeit dauernd belassen. So mag es sich erklären, daß das Intervall zwischen Trauma und Ausbruch der Paralyse ein unbegrenzt langes sein kann. Nicht selten findet sich Trauma bemerkenswerterweise in der Kindheit vermerkt. H. Gudden[181]) meint aber, daß in den Fällen, in denen ein Trauma stattfand, die Paralyse im Mittel etwas früher eintrete.

Schädeltraumen scheinen auch die oft angezweifelten, aber sicher vorhandenen intrakraniellen Gefäßnerven besonders zu schädigen, daher auch die akquirierte Intoleranz gegen Alkohol nach Gehirnerschütterung.

Die Wichtigkeit des Traumas für eine spätere Paralyse geht auch aus der Zusammenstellung von Christian[18]) hervor, welcher in 100

Fällen von Schädeltrauma 12mal Epilepsie, 16mal Demenz, 29mal funktionelle Geistesstörungen und 43mal progressive Paralyse fand.

Dem Trauma kommt mindestens die gleiche ätiologische Bedeutung für die Paralyse zu wie dem Alkohol; wenn Exzesse in Baccho häufiger in der Anamnese von Paralytikern vermerkt sind als schwere Kopftraumen, so erklärt sich dies wohl dadurch, daß letztere lange nicht so oft vorkommen als Alkoholmißbrauch.

Leichtere Traumen, die durchaus nicht als ganz belanglos zu gelten haben, werden ja häufig nicht beachtet.

Brissaud[60]) hat ja wohl recht, wenn er behauptet, keinen Fall „traumatischer Paralyse" gesehen zu haben, doch nur dann, wenn man darunter solche Fälle versteht, in denen die anderen ätiologischen Momente, namentlich Syphilis, ausgeschlossen werden konnten.

Auf die Bedeutung des Traumas für die Paralyse wird noch einmal in dem Kapitel über forensische Fragen zurückzukommen sein.

Auch schwere Schädigungen durch den elektrischen Strom wollte man für die Entstehung der Paralyse verantwortlich machen. Es ist zweifellos, daß sie die gleiche Bedeutung beanspruchen können wie die anderen Traumen, doch sind bisher die Erfahrungen hierüber noch sehr vereinzelt geblieben (Eulenburg, Jellinek, Adam[4]).

Die Bedeutung psychischer Traumen für die Genese der Paralyse steht nicht fest, dürfte aber immerhin nicht ganz zu vernachlässigen sein.

11. Insolation ist in unseren Breitegraden eine seltene Ursache für Paralyse. Meyer berechnet sie mit 3·3%; auch ich konnte 1875 etwa 3% nachweisen, später allerdings weniger und sicherlich sind jene Zahlen im allgemeinen für unsere Verhältnisse viel zu hoch. Hingegen findet man in der Anamnese der aus Indien zurückgekehrten englischen Soldaten, welche der Paralyse anheimfallen, häufig Insolation (Mickle[324]). Zwischen der Insolation und dem Beginne der Erkrankung liegt meist ein längerer Zwischenraum (1—2 Jahre, auch länger).

12. Kalorische Schädlichkeiten in Form strahlender Wärme, welchen Maschinenwärter, Köche, Bäcker, Arbeiter an Hochöfen ausgesetzt sind, verdienen Berücksichtigung als mitwirkende Ursachen. Moreau hat dieses Moment allzusehr hervorgehoben. Andere Forscher (Kaes, Ascher) finden Feuerarbeiter nicht mehr exponiert als andere angestrengte Berufsmenschen.

13. Geisteskrankheiten mehr akuten Charakters finden sich in der Anamnese der Paralytiker manchmal. Einerseits erklärt sich dies schon daraus, daß mancherlei Momente (Heredität u. a.) für eine große Reihe von Psychosen eine Disposition schaffen, anderseits aber mag letztere durch die seinerzeit überstandene Geisteskrankheit noch verstärkt worden sein. Daß aber diese Disposition für die Paralyse eine spezifische und

nicht einfach mit der für andere Psychosen zu identifizieren sei, muß festgehalten werden, wie dies auch Pilcz und v. Wagner[520]) dargetan haben.

Selbstverständlich muß man vorübergehende psychische Störungen, die nicht selten irgend eine klassische Form imitieren, aber doch schon ein Prodromal- oder selbst Initialsymptom der Paralyse darstellen, wohl von den ebenerwähnten selbständigen Psychosen zu unterscheiden trachten. (Vgl. das früher bei den kombinierten Paralyseformen Gesagte, pag. 85.)

Auslösende Ursachen.

Wenn wir bisher eine reiche Anzahl verschiedenartiger Momente kennen gelernt haben, welche im stande sind, das Auftreten der progressiven Paralyse prädisponierend zu beeinflussen, so läßt sich über eigentlich auslösende Determinanten nur wenig Entschiedenes berichten und man mag sich fragen, ob solche tatsächlich auch in jedem einzelnen Falle nachweisbar sind.

Es erklärt sich dies schon aus dem Anfangsverlauf der Paralyse; niemals setzt sie mit einem Schlage ein, sondern langsam, unmerklich beschleicht sie das Individuum, welchem die Disposition dazu gegeben ist. Es handelt sich dann oft nur um den Tropfen, der den Inhalt des Bechers zum Überfließen bringt.

Alles, was als auslösendes Moment in Betracht kommt, so z. B. geistige Überanstrengung, kann unter anderen Umständen nur prädisponierend wirken. In den durchaus nicht die Mehrzahl bildenden Fällen von Paralyse, in denen mit gewisser Berechtigung das Einsetzen der Erkrankung mit einer bestimmten Schädigung in Zusammenhang gebracht wird, findet sich als solche angegeben: Geistige Überanstrengung, Kummer und Sorgen, Schädeltrauma, Infektionskrankheiten u. a.

Ich habe einmal Paralyse sehr bald nach einem schweren Eisenbahnunfall auftreten gesehen, mehrmals in direktem Anschlusse an Influenza. Crocq[89]) beobachtete bei einer angeblich nicht luetischen Frau in der Rekonvaleszenz von einem Puerperalfieber den Ausbruch der Paralyse. Auch durch den elektrischen Starkstrom bewirkte Unfälle wurden mehrmals als auslösendes Moment angeführt.

Wieder muß davor gewarnt werden, manche Anfangssymptome der Paralyse: Trunksucht, sexuelle Exzesse, Aufregungen, selbst gesteigerte geistige Arbeit u. a., als Ursache der Krankheit anzusehen.

Über die in jüngster Zeit wieder von Manchen behauptete spezifisch infektiöse Natur der progressiven Paralyse wird in dem Kapitel über die Pathogenese dieser Krankheit gesprochen werden.

Bedeutung der verschiedenen ätiologischen Momente.

So sehr auch von den verschiedenen Autoren dieses oder jenes, das Nervensystem schädigende Moment, die im vorhergehenden angeführt wurden, für die Ätiologie der Paralyse in den Vordergrund geschoben oder als nebensächlich beiseite gestellt wird, in einem Punkte herrscht doch allgemeine Übereinstimmung, daß es einer Anzahl zusammentreffender Umstände bedarf, damit die progressive Paralyse zur Entwicklung gelange.

Diese Anschauung kommt auch in den zu „geflügelten Worten" der Psychiater gewordenen Zusammenstellungen „Zivilisation und Syphilisation" (Krafft-Ebing) und „*Wine, Women and Worry*" zum Ausdrucke.

Es wird später, bei Besprechung der Pathogenese, noch einmal auf diesen Punkt zurückzukommen sein; an dieser Stelle sei zunächst auf die Notwendigkeit solcher ätiologischer Kombinationen hingewiesen und vor allem betont, daß selbstverständlich den angeführten Faktoren sehr ungleiche ätiologische Wertigkeit zukomme.

Vielleicht ließe sich in letzterer Beziehung nach all den zahlreichen Kontroversen und mühevollen Untersuchungen folgende Reihe als die richtigste annehmen:

1. Syphilis.
2. Angeborne, wahrscheinlich spezifische Veranlagung zur Paralyse.
3. Erworbene Disposition durch verschiedene Schädigungen (Alkohol, Trauma, Infektionskrankheiten, Überarbeitung u. s. w.).
4. Auslösende Ursachen.

Bezüglich dieser Reihenfolge ließe sich allenfalls die Stellung von 1. (Syphilis) und 2. (angeborene Disposition) in Diskussion ziehen; eine Entscheidung ist gegenwärtig noch nicht möglich, da wir noch lange nicht über hinreichende Daten verfügen, welche in den einzelnen Fällen die besondere Veranlagung zur Paralyse oder wenigstens eine gewisse Inferiorität des Gehirns dartun würden.

Eine Kombination dieser Faktoren wird um so eher zum Ausbruch der Paralyse führen, 1. aus je mehr Einzelfaktoren sie besteht, 2. je weiter oben diese in der Reihe stehen.

So wird z. B. bei jemandem, der luetisch infiziert war, schon das Hinzutreten von starken psychischen Anforderungen oder Abusus von Spirituosen („Exzesse in *Baccho et Venere*") genügend sein, während in den wenigen Fällen, wo sicher Lues ausgeschlossen werden kann, zu einer schweren angeborenen Veranlagung noch eine große Reihe anderer, das Nervensystem tief schädigender Momente hinzutreten müßte, damit es zur Paralyse komme.

Selbstverständlich wird jemand, der die Veranlagung zur Paralyse in sich trägt, Lues akquiriert und dann noch einer Anzahl der unter 3.

und 4. zu subsummierenden Schädlichkeiten ausgesetzt war, die günstigsten Bedingungen für die Paralyse bieten.

Es liegt in dieser Zusammenstellung auch die Antwort auf die öfter gestellte, recht überflüssige Frage (siehe Pathogenese), weshalb denn nur so wenige Syphilitische später an Paralyse (oder Tabes) erkranken, wenn der Syphilis wirklich eine so große ätiologische Bedeutung für diese Krankheiten zukommt.

Ein Punkt, der bisher fast keine Beachtung gefunden hat, eine solche aber gewiß verdienen würde, ist die zeitliche Aufeinanderfolge jener verschiedenen Schädigungen, die wir für die Entstehung der progressiven Paralyse verantwortlich machen zu dürfen glauben.

Es ist gewiß nicht einerlei, ob ich einen Stein erst lockere und ihm dann einen Stoß versetze oder umgekehrt. Es wird sich also empfehlen, bei künftigen Zusammenstellungen zur Erforschung der Ätiologie der Paralyse sich nicht mit der einfachen Aufzählung der in jedem einzelnen Falle nachweisbaren Noxen zu begnügen, sondern auch den Versuch zu machen, sie zeitlich — auch mit Berücksichtigung der entsprechenden Intervalle — in eine Reihe zu bringen.

VI. Pathologische Anatomie.

Vorausgeschickt mag werden, daß die pathologische Anatomie der Paralyse in erster Linie fast immer terminale Zustandsbilder berücksichtigt oder wenigstens die Organe bei bereits voll ausgebildeter Krankheit eingehender würdigt. Es ist nun zweifellos, daß für das Verständnis der Pathogenese gerade jene Veränderungen von besonderer Bedeutung wären, welche das Initialstadium der Paralyse charakterisieren; es ist aber ebenso begreiflich, daß sich solchen Untersuchungen, ganz abgesehen von der Schwierigkeit einer unanfechtbaren Diagnose, auch noch viele andere Hindernisse entgegensetzen.

Makroskopische Befunde.

a) Schädel. Derselbe ist in der Mehrzahl der Fälle ohne besondere Veränderungen. Manche betonen das Vorkommen von Hyperostose; sie betrifft äußere und innere Tafel zusammen oder eine allein (diffus oder umschrieben, letzteres an den Nähten). Im *Stadium terminale* des Prozesses soll sich Druckatrophie *(ex hydrocephalo)* entwickeln können.

Naecke[341]) fand das Schädeldach in 42% sehr deutlich dick und schwer, sehr leicht und dünn in 14%, Kaes[231]) gibt 21·3% und 3·3%, Müller 44·3% und 21·3% an. Die Verschiedenheit dieser Zahlen erklärt sich leicht daraus, daß auch bei normalen Personen die Dicke des Schädeldaches eine individuell und oft auch lokal sehr wechselnde ist, so daß eine scharfe Umgrenzung des normalen Verhaltens kaum gegeben werden kann und nur extreme Fälle, die sich bei Paralytikern sicher nicht auffallend oft finden, in Betracht kommen sollten. Beadles[37]) will sogar schon nach kurzer Krankheitsdauer eine Verdickung der Schädelknochen gefunden haben.

Kräpelin[250]) sieht die Verdickung des Schädels als Ausgleichserscheinung gegenüber der Druckabnahme durch das schrumpfende Gehirn an, eine Anschauung, der Reichardt[41a]) entschieden widerspricht. Letzterer macht auch darauf aufmerksam, daß sich an Paralytikerschädeln gelegentlich Osteoporose, vielleicht auch, aber sicher sehr selten, Osteosklerose oder Volumenzunahme findet; hingegen betont er das relativ häufige Vorkommen von Kreuzköpfen und Schaltknochen.

Knochenablagerungen an der inneren Seite des Schädels leichteren Grades sind nicht selten, wohl aber ausgebildete Osteophyten.

Die Diploe fand Naecke[341]) in 10% [Kaes[231]) in 13·6%] fehlend, sehr schwach vorhanden in 38%.

b) Dura mater. Nicht selten, wohl aber nicht „fast regelmäßig", wie Schüle meint, ist ihr periostales Blatt mit dem Schädeldach verwachsen. Zuweilen, besonders in der *Falx cerebri*, finden sich Knochenplatten. Mit der Annahme von Verdickungen sei man vorsichtig, wenn sie nicht deutlich umschrieben auftreten.

In reichlich einem Drittel der Fälle besteht nach Krafft-Ebing *Pachymeningitis interna haemorrhagica*, die nicht bloß über der Konvexität, sondern auch an der Basis erscheint und sich oft in den Spinalkanal fortsetzt.

Kaes[231]) fand sie in 25%, Naecke[341]) in 15%. Dabei kann es sich entweder bloß um einen leichten rostfarbenen Belag, um deutliche Blutungen oder um dicke Blutsäcke mit konsekutiver, enormer Schwartenbildung handeln.

Auffallend selten sind nach Mingazzini die Hämatome der *Dura mater* in Rom, während sie nach Kräpelins[250]) Angaben in München viel häufiger vorkommen. Ersterer bringt dies in Zusammenhang mit der längeren Lebensdauer, welche die Paralytiker infolge der guten Pflege in München aufweisen. Es mag aber auch der stärkere Alkoholgenuß gegenüber den relativ nüchternen Italienern dabei in Betracht kommen. Alzheimer[11]) bemerkt, daß größere pachymeningitische Membranen in den letzten Jahren auffallend selten wurden.

c) Innere Hirnhäute. Vorerst kann auf den sehr häufigen (in 151 von 170 Fällen Alzheimers[11]) *Hydrocephalus externus*, der meist als *Hydrocephalus ex vacuo* aufzufassen ist, hingewiesen werden. Zu den häufigsten Befunden bei der Paralyse gehören Trübungen und Verdickungen der weichen Hirnhäute, ja von manchen Seiten werden sie sogar als konstant angesehen, während von anderen verschiedene Zahlen angegeben werden, 75% (Naecke[341]), 87% (Kaes[231]). Daran, daß sie auch in klassischen und protrahierten Fällen fehlen kann, darf allerdings nicht gezweifelt werden.

Diese milchigen Trübungen, die mitunter bis zu recht dicken Schwarten heranwachsen können, sind fast immer auf den Stirnlappen beschränkt oder hier wenigstens am stärksten ausgebildet — mit Einschluß der medialen Hemisphärenwand — während der Occipitallappen und vielleicht noch mehr das Kleinhirn am meisten davon verschont bleiben; über dem Kleinhirn sind sie dann meist auf den Oberwurm, und zwar besonders dessen vorderen Anteil beschränkt. Auch kann man gelegentlich diese Trübungen sich besonders deutlich längs den größeren

Venen ausbreiten sehen. Die Pacchionischen Granulationen, namentlich neben der Mantelkante, sind mitunter stark ausgebildet, auch Knochenplättchen wurden in der *Arachnoidea cerebralis* gesehen. In der *Arachnoidea spinalis* finden sich die bekannten, oft mit Kalksalzen infiltrierten Knorpelplättchen, meist an der dorsalen Seite des Lenden- und unteren Dorsalmarkes und fast nur in der Taboparalyse. In den Subarachnoidalräumen bilden sich manchmal größere, mit einer ödematösen oder gelatinösen Substanz gefüllte, abgesackte cystische Säcke.

Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde, das heißt, daß erstere nur mit Verletzung der Hirnsubstanz abgezogen werden könne, hat man früher als ein sehr wichtiges und bedeutungsvolles Kennzeichen der Paralyse angesehen. Naecke[341]) konnte sie aber nur in 28%, Alzheimer[11]) in 15% konstatieren, während Duprè[122]) (1903) diese bereits von Calmeil[70]) gekannten meningo-kortikalen Adhärenzen als einen makroskopischen Fundamentalbefund unserer Krankheit erklärt und auch Tanzi sie als sehr häufig bezeichnet. Wernicke, dem sich auch Alzheimer und Borda[57]) anschließen, ist der Anschauung, daß sich dieses Mitreißen der Rindensubstanz durch den beginnenden Fäulnisprozeß erklären lasse und durch eine frühzeitige Obduktion vermieden werden könne; aus den vergleichenden Versuchen von Naecke[341]) geht aber hervor, daß dieser Erklärungsgrund jedenfalls nicht ausschließlich maßgebend ist. Wir werden also annehmen müssen, daß das Zustandekommen dieser Dekortikation durch die beginnende Fäulnis, also durch eine späte Sektion unterstützt wird, aber bei der Paralyse, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, auch durch andere Umstände begünstigt wird. Es muß ja auch darauf verwiesen werden, daß in Gehirnen von Nichtparalytikern diese Erscheinung nach später Sektion nicht so leicht auftritt als bei paralytischen Hirnen.

Dieses Haften der weichen Hirnhäute ist am deutlichsten über dem vorderen Teile der Hemisphären ausgesprochen, vor allem bleiben Teile der Windungskuppen haften. In sehr späten Stadien mit starker Atrophie und Sklerose der Hirnsubstanz ist letztere auch wieder kompakter geworden, so daß eine Dekortikation nicht so leicht zu stande kommt.

Klippel unterscheidet zwischen einer bloß oberflächlichen Abreißung der Hirnrindensubstanz bei zarter Pia einerseits und tiefer greifenden bis ins Mark reichenden Schädigungen der Rinde bei stark verdickten Meningen anderseits.

Intrameningale Blutungen, wenigstens größeren Umfanges, sind nicht besonders häufig, doch kann man solche sowohl frisch gelegentlich antreffen als auch die Reste längst vorübergegangener Hämorrhagien in die Hirnhäute.

d) Gehirn und Rückenmark. Als eines der bedeutungsvollsten makroskopischen Zeichen der Paralyse ist die Atrophie des Gehirns

anzusehen. Dieselbe macht sich durch eine Verschmälerung der Windungen mit breiteren Sulcis bemerkbar, kann aber auch mittels der Wage konstatiert werden.

Es gibt wenige diffuse Erkrankungen des Gehirns, bei welchen sie so intensiv erscheint als bei der Paralyse.

Schon Baillarger[24]) hat dies erkannt und darauf hingewiesen, daß bei Paralyse die *Atrophia cerebri* das Gehirn um $^1/_6$ seines Gewichtes reduziert, während bei sonstiger Demenz mit Atrophie der Verlust nur $^1/_{20}$ betrage.

Baillarger war dabei nicht entgangen, daß die Reduktion des Gehirns nicht alle Teile desselben betreffe, am Cerebellum gänzlich fehle, an den Hemisphären des Großhirns dagegen eine hochgradige sei.

Im allgemeinen ergab sich, daß das Gewicht um so geringer war, in je vorgeschrittenerem Stadium der Fall zur Sektion gelangt.

Selbst in den terminalen Fällen erwies sich das Cerebellum frei von Atrophie.

Während bei normalem Gehirn das Gewicht des Groß- und des Kleinhirns die Relation von 6·8 : 1 bietet, erschien das Verhältnis im Terminalstadium der Krankheit 5·44 : 1.

Auch die Untersuchungen von Parchappe[369 370]) bestätigten die enorme Reduktion des Gehirngewichtes beim paralytischen Prozeß. Während normal das Durchschnittsgewicht des männlichen Gehirns nach meinen Berechnungen auf 1360 *g*, das des weiblichen auf 1230 *g* sich berechnet, ergaben sich bei in vorgerückten Stadien der Paralyse zur Obduktion gelangten Männern Werte von bis unter 1000 *g*, bei Weibern bis unter 900 *g*.

In genauerer und vertiefter Weise hat Meynert[325a]) die Gewichtsverluste der einzelnen Teile des Gehirns festgestellt.

Auch Meynert fand an 500 Paralytikergehirnen das Gesamtgehirn bedeutend im Gewicht reduziert, am meisten aber den Hirnmantel („Assoziationsorgan"), dann das Stammhirn. Er bestätigte, daß das Kleinhirn keinen Gewichtsverlust erleide. Am bedeutendsten war immer der Stirnlappen geschwunden.

Meynert glaubte sich nach diesen Forschungen berechtigt, als Substrat der Paralyse einen diffusen atrophischen Prozeß anzunehmen, beginnend im Vorderhirn und auf den Stamm und oft auch auf das Rückenmark weitergreifend.

Bei der Verwertung der Ergebnisse von Hirnwägungen muß man sich neben anderem vor Augen halten, daß das absolute Gehirngewicht (s. o.) normaliter in sehr weiten Grenzen schwankt, daß das relative Gehirngewicht (im Verhältnis zum Körpergewicht) zu abhängig vom Ernährungszustande des Individuums ist, daß eher noch das Verhältnis zur

Körperlänge, am besten aber vielleicht nach Marchands und vor allem Reichardts Vorschlag die Beziehung des Gehirngewichtes zur Schädelkapazität als zuverlässiger Index einer Hirnatrophie anzusehen ist.

In der letzten Zeit hat Ilberg[223]) eine reiche Zusammenstellung von Wägungen ganzer Paralytikergehirne und deren Teile veröffentlicht; auch er konnte eine Abnahme des Gesamtgewichtes proportional der Dauer der Krankheit konstatieren; am meisten sind die Großhirnhemisphären und hier wieder die Stirnlappen ergriffen, weniger der Stamm, am wenigsten das Kleinhirn. Bilaterale Differenzen höheren Grades sind nicht selten [bis 155 *g* Alzheimer[11]), 154 *g* Buder], auch wieder am deutlichsten im Bereiche des Stirnlappens; Meist ist die rechte Hemisphäre die leichtere. Es zeigt übrigens schon die Betrachtung der Windungen, daß diese meist im Bereiche des Stirnteiles (und Temporallappens, Borda[57]) am ausgesprochensten sind. Das Gesamtgewicht des Gehirns kann, wenn auch nur ausnahmsweise, bis 900 *g*, ja selbst noch darunter sinken. Borda fand unter 297 Paralytikern 126mal ausgesprochene, 65mal leichte Atrophie des Gehirns; bei einem 11jährigen paralytischen Mädchen erhielt er 575 *g*, bei einem 7jährigen Kinde 680 *g*.

Tigges hat die Meinung ausgesprochen, daß das Gehirn in den ersten Stadien der Paralyse schwerer als normal sei; auch Marandon de Montyel[289]) behauptete, daß der Atrophie des Gehirns eine Hypertrophie (bis zu 300 *g*) vorausgehen könne, deren Nachweis wohl kaum sicher gelingen dürfte. — Alzheimer[11]) hält nun solche anfängliche Gewichtszunahmen des Gehirns nicht für wahrscheinlich.

In mehr als einem Drittel der untersuchten Fälle fand Alzheimer den *Thalamus opticus* besonders atrophisch, eingesunken, höckerig, nur in 3 von 170 Fällen war das Kleinhirn auffällig verkleinert.

Verschmälerungen der Hirnrinde kommen gewiß nicht so selten vor, sind aber bei dem Umstande, als die Rindenbreite beim normalen Menschen lokal und individuell starken Schwankungen unterliegt (1·5—4 *mm*), nur in den hochgradigen Fällen als solche sicher zu erkennen.

Eher noch wird sich makroskopisch in den stark verschmälerten Windungen ein Markschwund feststellen lassen. Beides sieht man wieder meist am ausgesprochensten im Stirnlappen.

Hydrocephalus internus mäßigen oder höheren Grades, manchmal auch einseitig, wird namentlich in den älteren Fällen nicht so selten angetroffen. Sehr stark erweiterte Ventrikel fand Naecke[340]) in 14·6%, Kaes[231]) bei 24·89%. Übrigens konnte Ilberg[233]) konstatieren, daß die Menge des *Liquor cerebrospinalis* zweifellos mit der Dauer des paralytischen Prozesses durchschnittlich anwächst.

Zu den am längsten bekannten anatomischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse gehören die Ependymgranulationen; schon

Bayle[33]) hat sie beschrieben und in letzterer Zeit hat Binswanger[51]) ihrem Vorkommen und ihrer Bedeutung für die Erkennung der Paralyse besondere Bedeutung zugeschrieben. Es darf aber nicht vergessen werden, daß sie auch unter anderen Umständen nicht so selten sind und anderseits in alten Paralysefällen fehlen können.

Naecke[340]) fand die Granulationen bei Paralytikern gar nicht in 15·6% und ebenso oft sehr schwach. Kaes[231]) konnte sie nur in 25·3% stark ausgesprochen sehen. Immerhin trifft man diese Bildungen relativ häufiger und zahlreicher als bei Nichtparalytikern (vielleicht mit Ausnahme der Alkoholiker). Sie sind am deutlichsten gewöhnlich am Boden der Rautengrube, u. zw. vorzüglich in ihrer spinalen Hälfte, aber auch in den Seitenventrikeln, am wenigsten in den Wandungen des dritten Ventrikels.

Die Basalarterien des Gehirns zeigen sich häufig entartet, besonders die *Arteria cerebri media*, aber auch die *Arteria basilaris*. Nach den Untersuchungen von Naecke[340]) geht aber dieser Prozeß an den Hirnarterien nicht immer parallel mit solchen an der Aorta oder an der *Arteria temporalis*.

Makroskopische Veränderungen der Rückenmarksubstanz, mit Ausnahme der Fälle von Taboparalyse, sind wohl ohne Bedeutung, höchstens in dem Sinne einer die pathologische Veranlagung des Nervensystems ausdrückenden Bildungsanomalie, Hydromyelie, Mangelhaftigkeit der hinteren Schließungslinie (Tollens[494]).

Es kann hier daran erinnert werden, daß sich gelegentlich, durchaus nicht häufig, im Gehirn von Paralytikern lokalisierte Erkrankungen (Tumoren, Blutungen, Cysten, speziell auch luetische Lokalveränderungen u. a.) finden, die dann aber lediglich als komplizierende Vorkommnisse anzusehen sind.

Alle die angeführten makroskopischen Veränderungen des Gehirns, mit Einschluß derer des Schädels und der Meningen, haben das Gemeinsame, daß sie auch bei Nichtparalytikern angetroffen werden, nur vielleicht bei diesen letzteren seltener; sie geben daher auch keinen bestimmten Anhaltspunkt, um an der Leiche Paralyse sicher zu erkennen oder auszuschließen. Allerdings wird die Wahrscheinlichkeit, daß diese Krankheit vorliege, um so größer, je mehr von ihnen vorfindlich sind; besteht also beispielsweise *Pachymeningitis haemorrhagica interna* mit starker Trübung der inneren Menningen über den atrophischen Stirnlappen und Ependymwucherung in den hydrocephalisch erweiterten Ventrikeln, so wird man geneigt sein, eine Paralyse anzunehmen.

Naecke[349]) hat die Meinung ausgesprochen, daß das grob-anatomische Bild der Paralyse sich im Laufe der letzten Jahrzehnte geändert habe; gerade die zuletzt angeführten Anzeichen (z. B. die Ependymwucherungen) scheinen, gleichwie die klassische Form der Paralyse, immer seltener zu werden.

Die Annahme eines solchen Wechsels im grob-anatomischen Bilde der Paralyse, der sich auch Fürstner[155]) anschließt, dürfte wohl jedem, der auf die Erfahrungen einer längeren Reihe von Jahren zurückblicken kann, durchaus gerechtfertigt erscheinen.

e) Andere Körperorgane. Man hat, und nicht mit Unrecht, bei der Paralyse den anatomischen Veränderungen im Gehirn sein besonderes Augenmerk zugewendet. Je eingehender man sich aber mit den übrigen Körperorganen abgibt, um so mehr festigt sich die Überzeugung, daß die meisten von ihnen, ja vielleicht alle, durch den der Paralyse zu grunde liegenden Prozeß geschädigt werden können.

Selbstverständlich kommen hier jene Befunde nicht in Betracht, die lediglich als Komplikationen aufzufassen sind, die interkurrierenden Krankheiten, welche möglicherweise auch den Tod herbeigeführt haben, entsprechen. Hingegen trifft man Veränderungen an den verschiedensten Körperorganen, die entweder durch ihr Wesen oder durch die Häufigkeit ihres Auftretens in engere Beziehung zur Paralyse gebracht werden müssen, sei es, daß sie pathogenetisch demselben Prozesse wie die Hirnveränderungen ihre Entstehung verdanken, also dieser koordiniert sind oder daß sie gewissermaßen sekundäre Folgen der Erkrankung des Nervensystems darstellen. Allerdings wird die strenge Durchführung einer solchen Unterscheidung nicht immer ganz leicht fallen.

Nach den Angaben von Pilcz,[385]) die sich auf ein sehr großes Sektionsmaterial (896 Paralytiker) stützen, fanden sich von Erkrankungen des Zirkulationsapparates Atheromatose der Aorta in 280, braune Atrophie des Herzens in 58, einfache Atrophie in 227, fettige Degeneration des Herzmuskels in 104, Fettherz in 70, Klappenfehler nach Endokarditis in 58, Myodegeneratio (ohne weitere Angabe) in 51 Fällen. Straub[483]) fand in 82·1% schwielige Verdickungen an der Intima der Aorta, die er aber für luetisch hält. Bezüglich der Leber gibt Pilcz[385]) an: Einfache Atrophie in 235, braune Atrophie in 33, fettige Degeneration in 60 Fällen.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchungen, die wir hier gleich beifügen wollen, ist er geneigt anzunehmen, daß die gewonnenen Befunde einen Umbau der Lebertextur darstellen mit andauernden Degenerationsvorgängen, was dafür spräche, daß die betreffenden Individuen mehrfache Attacken von Leberdegenerationsprozessen durchgemacht haben, wahrscheinlich toxischer Natur.

Klippel will unter 14 Fällen seine *foie vasoparalytique* 9mal gefunden haben, die durch unregelmäßig zerstreute Herde mit Gefäßdilatation, Kapillarhämorrhagien, Pigmenthäufchen und sekundärer Atrophie der Trabekeln charakterisiert sein soll.

Auch im Pankreas werden disseminierte Herde vasoparalytischen Ursprungs angegeben.

Die Nieren zeigen gleichfalls häufig Erscheinungen vasoparalytischer Natur, ferner fand sich nach Pilcz: arteriosklerotische Schrumpfniere 19mal, einfache Atrophie 225mal, fettige Degeneration 46mal.

Bezüglich der Milz wird häufig Atrophie, aber auch Schwellung (Alzheimer) angegeben.

Ziemlich häufig kann man eine (paralytische?) Magenerweiterung konstatieren, gelegentlich Ulzerationen der Magenschleimhaut; letztere sind auch in der Schleimhaut des Darmes zu finden, viel öfter ein allgemeiner eventueller sekundärer Darmkatarrh.

Auf eine häufig anzutreffende Atrophie des Darmes legt Lukács[276]) großen Wert. Robertson[425]) wollte in jedem Falle ausgesprochene Veränderungen des Magendarmtraktes gefunden haben.

Die so häufigen Erkrankungen der Harnblase, namentlich die Cystitis, sind in erster Linie sekundäre Erscheinungen.

Über das Verhalten der Sexualorgane fehlen bisher noch ausreichende Untersuchungen. Lukács[276]) fand unter 15 paralytischen Frauen 8mal chronische Metritis, Perimetritis, Oophoritis.

In 13 Fällen untersuchte Pilcz mit Wiesel die Nebennieren und fand jedesmal hochgradige allgemeine Verfettung der Zellen der Nebennierensubstanz, in einem solchen Grade, wie dies sonst nur bei schweren allgemeinen Kachexien (Karzinose, Tuberkulose u. s. w.) gesehen wird.

Das Verhalten der Knochen ist vor allem mit Rücksicht auf deren bekannte Brüchigkeit bei Paralytikern schon seit langer Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen; sie werden abnorm porös, wie wurmstichig, durch Erweiterung der Haversischen Kanäle, in denen sich eine ölige, fette Substanz, rote Blutkörperchen und polynukleäre Leukocyten finden; dabei erscheint die kompakte Knochensubstanz verschmälert, der Markkanal erweitert. Es besteht eine Vermehrung der organischen Bestandteile auf Kosten der anorganischen, besonders der Phosphate.

Von Erkrankungen der Lunge, die bei Paralytikern gefunden werden, sind Lobulärpneumonien, Bronchitis u. s. w. hier deswegen zu erwähnen, da die Paralytiker, und wohl auch wieder infolge des herabgesetzten Gefäßtonus, besonders leicht zu diesen Affektionen neigen. Bianchi[45a]) glaubt in den meisten dieser Fälle eine mehr oder minder ausgesprochene Degeneration im *N. vagus* nachweisen zu können.

Beachtenswert ist, daß Pilcz bei seinen Paralytikern 10·38% Todesfälle an Lungentuberkulose, bei gleichaltrigen nichtparalytischen Geisteskranken aber 34·08% zählte. Hingegen fanden sich ausgeheilte, obsolete tuberkulöse Herde bei 7·34% Paralytikern und nur bei 1·79% der anderen Geisteskranken.

Mikroskopische Befunde.

Im folgenden werden nur die feineren Veränderungen am Nervensystem und an seinen Hüllen in Kürze besprochen werden; die übrigen Organe wurden, soweit sie hier in Betracht kommen, schon gewürdigt.

A. Dura mater.

Der Bau der *Dura mater* ist nach neueren Untersuchungen (Nose, A. Fuchs u. A.) ein viel komplizierterer, als man früher dachte und es steht zu erwarten, daß sich auf Grund dieser erweiterten Kenntnisse auch mannigfache pathologische Veränderungen in der Dura von Paralytikern finden werden, auf die bisher nicht geachtet wurde.

Alzheimer[11]) fand wiederholt Vermehrung des Bindegewebes und eine anscheinend in Herden auftretende Infiltration aus Lymphocyten und Plasmazellen um einzelne Gefäße. Robertson,[425]) der die feineren Veränderungen in der Dura von Geisteskranken eingehender untersuchte, beschreibt unter anderem in der Paralyse herdweise hyaline Degenerationen in der Substanz der Dura.

Die Literatur über die *Pachymeningitis haemorrhagica*, über die Struktur der dabei anzutreffenden Neo- und Pseudomembranen sowie über die Entstehungsursache dieser Bildungen ist eine so reiche, dabei sind diese letzteren in der Paralyse zwar häufig, aber für sie nicht gerade pathognomisch, so daß ein näheres Eingehen auf diese Frage hier nicht am Platze wäre.

B. Die inneren Hirnhäute.

Der bei der Paralyse niemals fehlende Prozeß einer chronischen, nicht eitrigen Leptomeningitis läßt sich mikroskopisch meist an vielen Stellen der Hirnoberfläche erkennen, am deutlichsten ausgesprochen pflegt er, entsprechend dem makroskopischen Befunde, über der vorderen Partie des Großhirns zu sein. Es findet sich ein mehr oder minder lockeres, grobmaschiges, gewuchertes Bindegewebsnetz, in welchem Plasmazellen oft in Rückbildungsformen und Lymphocyten zerstreut oder auch in Haufen beisammen liegen. Mastzellen und Gitterzellen, die nach Alzheimer[11]) ziemlich zahlreich sein sollen, kann ich nur in geringer Menge erkennen. Lange, mit bräunlichem (nicht hämatogenem) Pigmente gefüllte Bindegewebszellen, wie sie in der normalen Pia, besonders der Basis, nicht selten sind, kommen vor, gelegentlich aber auch wirkliches Blutpigment im Inneren von Rundzellen oder frei.

Wie bei der Dura darf auch bezüglich der inneren Hirnhäute, besonders des Subarachnoidalgewebes, nicht vergessen werden, daß noch viele Verhältnisse des normalen Baues einer Klärung bedürfen und daß erst dann die pathologischen Vorgänge daselbst in ihrer Vollständigkeit

richtig erfaßt werden können. Immerhin können wir eine Wucherung der Arachnoidalendothelien sowie der eigentlichen Bindegewebskerne annehmen.

Die Verwachsung der Pia mit der Hirnrinde kann nach Alzheimer in doppelter Weise begründet sein, entsprechend dem von Klippel (pag. 117) angeführten verschiedenen Verhalten der Hirnrinde beim Abziehen der Meningen; bei dünner Pia und ausgedehnter oberflächlicher Verwachsung findet sich ein büschelförmiges Auswachsen der oberflächlichen Glia in die Pia hinein, während dort, wo letztere die stark verdickte Gehirnsubstanz bis tief zur Markleiste hinein mit sich nimmt, die gliösen Gefäßscheiden ungemein verdickt sind und beim Abziehen der Pia mit den Gefäßen herausgerissen werden.

Das Auswachsen von Gliabüscheln in die Pia kann über dem Kleinhirn ganz exzessive Grade erreichen (Sträußler[481]).

Manchmal ist die Pia durch ein mehr minder massiges seröses Exsudat, das keine geformten Bestandteile enthält, weit von der Hirnrinde abgehoben und zeigt nur an den Eintrittsstellen von Gefäßen einen innigeren Zusammenhang mit dieser.

In den wenigen Fällen, in denen sich bei Paralyse eine typisch eiterige Meningitis fand (Laignel-Lavastine und Mernier), handelte es sich um einen infektiösen (durch Staphylokokken oder Pneumokokken) komplizierten Prozeß, der mit der Grundkrankheit selbst in keinem ursächlichen Zusammenhange stand.

An den Basalgefäßen und denen der Pia sind auffällige Veränderungen ungemein häufig. Vielfach wurde die Frage nach deren luetischer Natur diskutiert, eine Frage, die deshalb so verschieden beantwortet wird, weil trotz aller Bemühungen noch nicht jene Kennzeichen festgestellt sind, die in allen Fällen für alle Beobachter zur Diagnose der syphilitischen Natur der Erkrankung hinreichen würden. Während beispielsweise Fürstner[153]) und Cramer[88]) eine spezifische Affektion der Hirngefäße in der Paralyse leugnen, findet anderseits Rumpf[434]) und Stanziale[475]) eine typisch luetische Gefäßerkrankung sehr häufig, und Straub[483]) kann in allen von ihm untersuchten Fällen Veränderungen konstatieren, welche den Heubnerschen sehr ähnlich sind und als luetisch angesehen werden müssen. Auch Sträußler[481]) hat (wenigstens im Bereiche des Kleinhirns), aber dann meist nur an einer umschriebenen Stelle eines kleinen Gefäßgebietes, als luetisch anzusprechende Veränderungen gefunden. Tatsächlich kann nicht geleugnet werden, daß man wiederholt auf Gefäßbilder trifft, deren luetischer Charakter wenigstens nicht ausgeschlossen werden darf, ja sogar im hohen Grade wahrscheinlich ist.

Sträußler beschreibt ferner in den oberflächlichen Schichten der inneren Meningen des Kleinhirns eigentümliche rundliche oder unregelmäßige homogene, helle Massen.

Bei der weiten Ausbreitung des paralytischen Prozesses ist es begreiflich, daß auch die Duplikaturen, welche die weichen Hirnhäute ins Innere des Gehirns, in die Ventrikel, entsenden, sich an den krankhaften Veränderungen beteiligen. Es finden sich dann in den *Plexus chorioidei* gleichfalls Infiltration und Gefäßalteration in einer größeren Anzahl der Fälle (Pilcz[384]).

C. Vorderhirn.

Intracerebrale Gefäße. Mehr oder minder starke Hyperämie der Hirnrinde wird man gelegentlich, besonders aber in den akut verlaufenden Fällen, namentlich aber bei Tod im Status epilepticus antreffen können.

Bei der Konstatierung einer Gefäßneubildung in der Hirnrinde wird manchmal etwas leichtfertig vorgegangen, indem durch das stärkere Hervortreten stark gefüllter Gefäße oder solcher mit infiltrierten Scheiden ein besonderer Gefäßreichtum vorgetäuscht und anerkannt wird. Man muß ja bedenken, daß Gefäßneubildung nur mit einer platzschaffenden Destruktion anderer Gewebe vereinbar ist. Auch für die Hirnrinde Paralytischer ist Gefäßneubildung wiederholt angegeben, aber auch oft angezweifelt worden. Bilder, wie sie Alzheimer[11]) beschreibt und die man in manchen Paralytikergehirnen häufig, in anderen selten vorfindet oder wohl auch vermißt, können wohl kaum anders als im Sinne einer Gefäßneubildung oder einer Tendenz dazu gedeutet werden. Gewöhnlich geht sie von einer Endothelwucherung aus.

Arteriosklerotische und hyaline Veränderungen kann man oft an den kleinen Arteriolen und Kapillaren (besonders in den oberen Rindenschichten) sehen und Robertson[425]) sieht letztere als regelmäßigen Befund bei der Paralyse an, wenn er auch meint, daß er in seinem Wesen sich von dem bei seniler Geistesstörung nicht, sondern nur durch seine größere Ausbreitung und Schwere unterscheide; Alzheimer[11]) hingegen erblickt hierin nur einen zwar häufigen, aber nebensächlichen Befund. Solche Rückbildungserscheinungen an den oberflächlichen Gefäßen sind überhaupt im Senium recht häufig, man kann da die von Neelson zuerst beschriebenen, in die Molekularschicht eindringenden, verödeten, hyalin fibrös entarteten Gefäßchen leicht auffinden; sie dürfen aber bei der Paralyse wohl nicht im Sinne einer Komplikation aufgefaßt werden, sondern gehören mit zum Gesamtbilde des Prozesses, insoweit sie das Maß des Normalen überschreiten. Über das eigentümliche Verhalten der Elastika, speziell deren Vermehrung, erfahren wir auch durch Alzheimer Genaueres.

Die geschilderten Erkrankungen der Gefäßhäute können zu deren Ruptur und zu Blutaustritt führen; es kommt dabei aber fast immer nur zu vereinzelten kleinen Kapillarhämorrhagien, die gar nicht besonders selten gefunden werden können.

In den häufig erweiterten adventitiellen Lymphräumen, die normaliter an zelligem Inhalt sehr arm sind, findet sich in der Paralyse ausnahmslos eine Infiltration, die in ihrer Art so charakteristisch ist, daß sie eines der wichtigsten Hilfsmittel zur mikroskopischen Diagnose dieses Leidens darstellt. Wie ja überhaupt erst durch die Untersuchungen von Nissl[350]) und Alzheimer[11]) unsere bisher auf so schwankendem Grunde stehenden Kenntnisse von den paralytischen Hirnveränderungen Sicherheit und Klarheit gewonnen haben, so lernen wir durch die genannten Autoren speziell in dieser eigentümlichen Infiltration einen konstanten und leicht zu erhebenden Befund kennen, der fast allein schon hinreicht, die Paralyse festzustellen. Es finden sich nämlich im Adventitialscheidenraume, neben Lymphocyten, lymphocytenartigen Gebilden und sehr vereinzelten Mastzellen, in großer Menge die charakteristischen Plasmazellen, von denen viele die Tendenz zu mannigfacher Rückbildung zeigen (und dann oft auch nicht leicht als solche zu erkennen sind). Diese Zellen, deren hämatogener Ursprung von Nissl festgestellt erscheint (wenn auch von wenigen, z. B. Veratti, ihre Entstehung aus fixen Bindegewebszellen behauptet wird), fehlen in keinem Falle von Paralyse, manchmal finden sie sich dicht gedrängt, einander abplattend, um die Rindengefäße, besonders um die größeren Venen.

Ihre Menge ist in den einzelnen Fällen und auch lokal, selbst in benachbarten Rindenteilen, eine recht wechselnde; auch die Verlaufsart der Erkrankung steht in einer bisher noch nicht aufgeklärten Beziehung zu ihrer Anzahl. Jelgersma[221]) z. B. konnte in einem exquisit chronischen und in einem anderen, sehr akuten Falle nur eine geringe Plasmazelleninfiltration auffinden.

Plasmazellen kommen allerdings vereinzelt auch in anderen Erkrankungen (nicht-eitrige Encephalitis, *Lues cerebri* u. a.) vor.

Wenn also das Vorkommen von Plasmazellen in der Hirnrinde auch bei chronischen Entzündungsprozessen außer der Paralyse feststeht, so daß wir sie nicht im Sinne Vogts als absolut pathognomisch für die Paralyse ansehen dürfen, so finden sie sich doch wohl nie in solcher Menge und Ausbreitung wie im Paralytikerhirne; nur in der Schlafkrankheit sollen sie nach den Mitteilungen von Mott in gleich intensiver Weise an der Gefäßinfiltration beteiligt sein.

Speziell muß auch auf die von Nissl[350]) beschriebenen und seither von allen Seiten bestätigten Stäbchenzellen hingewiesen werden, die, wenn sie in größerer Anzahl vorhanden sind, der Paralytikerrinde ein so charakteristisches Aussehen verleihen, daß diese, besonders zusammengehalten mit der Plasmazelleninfiltration, selbst bei schwacher Vergrößerung leicht erkannt werden kann. Nissl ist jetzt der Ansicht, die er allerdings für noch nicht fest begründet erklärt, daß diese eigentümlichen

langen, oft gekrümmten Kerne mit ihren blassen, manchmal kaum erkennbaren, von den Polen abgehenden Protoplasmafäden mesodermale Gebilde sind, die aus den Adventitiazellen stammen Wenn sie auch in der ganz normalen Rinde fehlen, so kommen sie doch manchmal, aber in sehr geringer Anzahl, auch bei anderen, z. B. luetischen Psychosen, in der senilen Hirnrinde (Myiake) u. s. w. vor. Sträußler[481]) ist entschieden für die ekterdomale, gliöse Bedeutung der Stäbchenzellen.

Die perivaskulären Lymphräume, an deren Präexistenz ich aus verschiedenen Gründen festhalten muß, sind sehr oft auffallend erweitert, manchmal auch in Cystenform und von einem bindegewebigen (oder gliösen) feinen Netzwerk durchzogen. Besonders ausgesprochen ist dies Verhalten im Mark atrophischer Windungen.

Nervenzellen.

Es ist begreiflich, daß man beim Studium des paralytischen Hirns zuerst sein Augenmerk auf Veränderungen an den Nervenzellen der Hirnrinde, als deren funktionell wichtigste Elemente, gerichtet hat, und es war auch schon mit den alten Methoden gelungen, an ihnen verschiedene krankhafte Prozesse zu erkennen, als deren Endresultat ein Absterben der Zelle zu betrachten wäre, Schwellungen und Schrumpfung des Zellkörpers, Vakuolen, fettig pigmentöse Degeneration, Deformation und Dislokation des Kerns u. a. Es war nun zu erwarten, daß die neueren Untersuchungsmethoden, die vielfach tieferen Einblick in die Struktur der Zelle gestatten, nicht bloß neue, sondern vielleicht auch für die Paralyse charakteristische Formen der Zelldegeneration kennen lehren würden.

Die Nisslsche Färbungsmethode zeigt nun, daß in allen Fällen von Paralyse die Rindenzellen erkrankt sind, daß aber das Bild, welches die betroffene Zelle darbietet, ein ungemein variables ist; Alzheimer meint sogar, daß alle bis jetzt beschriebenen Erkrankungsformen der Hirnrinden-Ganglienzellen auch bei der Paralyse beobachtet werden können. Besonders in den alten Fällen sieht man oft dunkle schmale Zellen mit langem, dunklem Kerne und geschlängelten Fortsätzen (Zellsklerose).

Schließlich kommt es zu einem Ausfalle einer beträchtlichen Anzahl von Nervenzellen und öfters selbst zu einer abnormen Lagerung derselben, wodurch das Rindenbild schon bei schwacher Vergrößerung ein auffallend alteriertes, verwaschenes wird (Eisath u. a.).

Die Methode der Fibrillenfärbung hat den meisten Untersuchern mit wenig Ausnahmen (Dagonet) positive Resultate ergeben. (Bianchi, Marinesco, Ballet, Laignel-Lavastine, Rossi, Schaffer u. A.)

Es sind hiebei regionäre Differenzen zu erkennen und auch innerhalb eines umschriebenen Rindenteiles finden sich neben relativ normalen Nervenzellen solche in schwerer Degeneration. Diese kennzeichnet sich durch

Fragmentation und Zerfall der Fibrillen bis zum gänzlichen Schwinden; am längsten bleiben sie in den Dendriten erhalten. Ihr Zerfall beginnt nach Schaffers[445]) Meinung mit einem Schwinden der feinen Verbindungsfäden des intrazellulären Netzwerkes.

Bei Anwendung der Golgischen Silberimprägnation soll zuerst ein Verlust der feinen stachelförmigen Anhänge an den Dendriten auffällig sein, weiterhin schwellen diese stellenweise rosenkranzförmig an (Klippel, Ayapoff u. A.).

Lissauer[273]) hat zuerst auf eine schichtenweise Degeneration in der Hirnrinde hingewiesen, wobei namentlich die zweite und dritte Rindenschicht einen besonders starken Schwund der Ganglienzellen aufweisen; schon an dicken Schnitten von Chrompräparaten erscheint hier in der Rinde eine helle Schicht, wo sie normalerweise fehlt.

Ich habe seinerzeit darauf aufmerksam gemacht, daß manche Erkrankungen der Gefäßwände nur auf einzelne Schichten der Hirnrinde beschränkt bleiben; ähnliches gilt auch für den Gefäßinhalt, so daß z. B. in den Gefäßen gewisser Schichten der Rinde die Blutfülle oder Gewinnungsform eine andere ist; es ist also anzunehmen, daß von der Peripherie bis zum Mark mehrere flächenhaft übereinander gelagerte Gebiete zu unterscheiden sind, innerhalb welcher die Gefäßnetze bis zu einem gewissen Grade bezüglich ihrer Ernährung und Innervation voneinander unabhängig sind.

Es würde sich durch dieses Verhalten der Gefäße auch leichter eine eigentümliche schichtenweise Ernährungsstörung und Degeneration erklären, wie sie z. B. jüngst Spielmeyer in der motorischen Region auch in einem Falle von Halbseitenlähmung gefunden hat, dessen Verlauf dem bei manchen paralytischen Anfällen mit konsekutiver Lähmung ähnlich war.

Nervenfasern.

Besonders früh zeigt sich Schwund der markhaltigen radiären und tangentialen Fasern, welchen Tuczek[503]) zuerst im Stirnhirn, Zacher[43]) dann auch im Parietal- und Occipitalhirn nachgewiesen hat. Binswanger[44]) betont das frühe Auftreten dieses Schwunds, d. h. zu einer Zeit, in welcher von entzündlichen Veränderungen noch nichts zu sehen ist, woraus sich Anhaltspunkte für eine primär atrophische Bedeutung der Veränderungen ergeben sollten.

Sehr eingehend hat Kaes[230]) diese Frage studiert und einen mit der Krankheitsdauer zunehmenden Faserschwund nachweisen können. Entgegen Tuczek[503]) sollen aber die zweite und dritte Rindenschicht in erster Linie und am stärksten betroffen sein, hierauf die Tangentialschicht und schließlich auch die tieferen Rindenschichten.

Jedenfalls muß wieder hervorgehoben werden, daß ein solcher Ausfall der Markfasern oder speziell der zonalen Fasern auch außer der Paralyse

(Epilepsie u. s. w.) beobachtet werden kann. Mittels der Marchifärbung lassen sich akute Zerfallsvorgänge an den Nervenfasern nur im Anschlusse an interkurrierende Reizzustände, vor allem Anfälle, nachweisen.

Am längsten bleiben der Baillargersche Streifen und ein Teil der Radiärfasern (besonders die stärkeren) erhalten; auch die unter der Rinde gelegenen Arnoldschen U-förmigen Assoziationsfasern können stark leiden.

Borda[57]) und Fischer haben jüngst eigentümliche Herde beschrieben, die an solche bei der disseminierten Sklerose erinnern würden; sie gehen gewöhnlich von der Umgebung eines Gefäßes aus und zeichnen sich dadurch aus, daß trotz des Markverlustes die Achsenzylinder zu persistieren scheinen.

Die Faserbündel der Marksubstanz sind bei der Paralyse in zweifacher Hinsicht geschädigt, einmal sekundär, vor allem durch die Erkrankungen der Großhirnrinde, außerdem aber auch unabhängig von derartigen Läsionen der grauen Substanz, und zwar möglicherweise primär, jedenfalls aber auch infolge der vaskulären Veränderungen, die sich ja meist in die Marksubstanz hinein verfolgen lassen. Manchmal haben diese, vielleicht nur schwach ausgeprägten Markdegenerationen das Bestreben, gewisse Systeme (namentlich Assoziationsbahnen) zu bevorzugen. Schaffer[445]) macht auf die Mitbeteiligung der großen Kommissuren (Balken und *Commissura anterior*) aufmerksam, hält aber den ganzen Prozeß der Markdegeneration für einen solchen rein kortikalen Ursprungs.

In der Hirnrinde von Paralytikern hat Pick hypertrophisch geschwellte Achsenzylinder beschrieben, doch dürfte er damit die später von Nissl beschriebenen Stäbchenzellen gemeint haben.

Neuroglia.

Welche histologische Anschauung man auch in früheren Zeiten über die Stützsubstanz des Gehirns haben mochte, daß diese in der Hirnrinde bei der Paralyse einem Wucherungsprozesse anheimfalle, wurde allgemein angenommen; man dachte an eine Neubildung der „Bindegewebszellen" durch die aus dem Gefäße ausgewanderten Lymphkörperchen u. a. — Schon die alten Färbemethoden zeigten deutlich eine starke Verbreiterung der oberflächlichen Gliaschicht sowie in der Tiefe der Rinde zahlreiche große Spinnenzellen mit vielen starken Fortsätzen.

Seitdem uns das Wesen der Neuroglia durch Weigert klarer geworden ist und wir über bessere Methoden verfügen, gelingt es nicht nur, die früheren Angaben über paralytische Gliawucherung zu bestätigen, sondern auch diesen Vorgang näher zu präzisieren und zu verstehen. Man kann sich davon überzeugen, daß auch die Gliahülle der Gefäße stärker wird und daß mit der Dauer der Erkrankung das Fasergeflecht der Glia

immer dichter wird. Jedenfalls wird es sich dabei um eine sekundäre Gliawucherung im Sinne eines Ersatzprozesses für die zu grunde gehenden Nervenelemente handeln; es ist aber sehr wahrscheinlich, daß daneben auch eine primäre Gliawucherung, wie sie früher von vielen als Grundlage des ganzen Prozesses angesehen wurde, statthat.

Der oberflächliche Gliabelag der Rinde ist dann häufig stark verbreitert und besteht aus auffallend parallel gerichteten Fasern mit sehr wenig Kernen. Das äußere Drittel der Molekularschicht, welches ich als vorwiegend gliös von den beiden tieferen Dritteln trenne, ist hingegen stellenweise und ungleichmäßig stark gelichtet; es stellt ein sehr lockeres gliöses Maschenwerk mit großen, oft sklerosierten Spinnenzellen dar, die sich manchmal nahe der unteren Grenze dieser Schicht reihenweise anordnen. Ein solches Verhalten gilt namentlich von den atrophisch-sklerosierten Windungen.

Die Ependymgranulationen an den Ventrikelwandungen entstehen durch Wucherung der Ependymglia, die die Epitheldecke durchbrechen kann und hüglige, pilzförmige u. a. Exkreszenzen bildet.

Anderseits können auch regressive Vorgänge an den Gliaelementen, Verfettung, Pigmentierung u. a. häufig genug nachgewiesen werden.

Die in ihrem Wesen noch nicht genügend bekannte Grund- oder Zwischensubstanz (Nissls graue Substanz) scheint in der Paralyse auch zu leiden — Näheraneinanderrücken der Nervenzellen — doch fehlen uns über diese wichtige Frage noch genügende Kenntnisse.

Die geschilderten Veränderungen ergreifen zwar die gesamte Hirnrinde, doch sind sie mit Ausnahme der sehr akut verlaufenden Fälle ihrer Intensität nach regionär sehr verschieden. Am meisten leiden in den typischen Fällen die vordersten Anteile der Hemisphären, wie dies schon der makroskopische Befund erwarten läßt, der Orbitalteil, der Stirnpol und der vordere Anteil des Stirnlappens überhaupt; hierauf folgt gewöhnlich, der Intensität der Erkrankung nach, der Scheitellappen, so daß nach einem treffenden Ausdrucke Alzheimers,[11]) dazwischen die Zentralwindungen und manchmal auch die Wurzeln der Frontalwindungen recht oft wie eine weniger betroffene Insel aus stärker erkrankten Gebieten herausragen. Am längsten pflegt der Occipitallappen von einer intensiveren Erkrankung verschont zu bleiben, während der Temporallappen sich wechselnd verhalten kann; doch zeigt auch an diesem der vordere Anteil in der Umgebung des Temporalpols die größere Tendenz, ergriffen zu werden. Bemerkenswert erscheint die Angabe Alzheimers, daß er manchmal das Ammonshorn schwer sklerosiert fand.

Von dieser typischen Ausbreitung des paralytischen Destruktionsprozesses an der Hirnrinde finden sich nun allerdings zahlreiche Aus-

nahmen, die besonders scharf bei den atypischen Formen mit Herderscheinungen zum Ausdrucke kommen, so bei der Lissauerschen atypischen Paralyse (pag. 87), bei welcher zunächst die hintere Hemisphärenhälfte ergriffen ist.

Auffallend ist, daß der Grad der Alteration, den die Meningen aufweisen, durchaus nicht immer dem der Veränderungen in der Hirnrinde entspricht, ja, daß sogar an ein und demselben Gehirn unter den stärkst ergriffenen Meningen nicht immer die Hirnrinde am meisten gelitten hat.

Während Kaes auf Grund ungemein sorgfältiger Untersuchung des Markgehaltes in allerdings nur wenigen Gehirnen von Paralytikern den Prozeß für ziemlich gleichmäßig über die Rinde verbreitet ansieht (was gewiß nur in wenigen, besonders in akuten Fällen zutrifft), meinte Schaffer,[444]) daß man jene Hemisphärenabschnitte zumeist und im stärksten Grade erkrankt findet, welche Flechsig als Assoziationszentren bezeichnet, wobei die Sinneszentren aber vorzugsweise vom degenerativen Prozesse ganz oder relativ verschont bleiben sollten.

Es kann hier darauf hingewiesen werden, daß das geschilderte Rindenbild fast immer ohne Schwierigkeit die Diagnose Paralyse gestatten wird, selbst in dem Falle einer Komplikation mit einer andersartigen Rindenerkrankung, z. B. tuberkulöser Meningoencephalitis (Spielmeyer).

D. Das übrige Gehirn.

Wir wissen jetzt und man kann sich leicht von der Richtigkeit dieser Erfahrung überzeugen, daß der paralytische Destruktionsprozeß keineswegs auf die Hirnrinde beschränkt bleibt, sondern in wechselndem Grade, aber unter dem gleichen mikroskopischen Bilde, alle Teile des Gehirns ergreift.

Es wird später noch ausführlicher von den Degenerationen der Pyramidenbahn die Rede sein; diese nimmt in vielen Fällen ihren Ausgangspunkt von der Hirnrinde und läßt sich in der bekannten Weise durch die innere Kapsel in den Hirnschenkel und bis ins Rückenmark hinab verfolgen. Probst[390]) hat gezeigt, daß dann auch die von den entsprechenden Rindenteilen abgehenden Balkenfasern von der Degeneration ergriffen werden.

Eingehend ist das Verhalten des Thalamus opticus zuerst durch Lissauer[272]) studiert worden. Am meisten ist gewöhnlich das Pulvinar betroffen und oft schon makroskopisch als atrophisch kenntlich. Im Thalamus kommt es aber von der Rinde her auch mitunter zu Degenerationsvorgängen sekundärer Natur; endlich fand Lissauer in seinen atypischen Fällen herdweise Erkrankungen im Thalamus, die sich schon makroskopisch nach Härtung in Chromsalzen durch ihre lichtere Farbe kenntlich machen.

Man hat auch die paralytischen Anfälle von einer Läsion der Sehhügel abhängig machen wollen; doch könnte man dies wohl nur für manche, den Anfällen folgende motorische Dauererscheinungen, die an hemichoreatische Bewegungsstörungen erinnern, gelten lassen.

In den Kernen der motorischen Hirnnerven sind wiederholt Veränderungen mit Ganglienzellenläsion gefunden worden (siehe die Zusammenstellung bei Alzheimer[11]). Auch die Hirnnerven zeigen oft eine deutliche Degeneration; Orr und Cowden[365]) fanden sie besonders ausgesprochen im *N. oculomotorius*, *trigeminus* und *vagus*.

Im zentralen Höhlengrau hat Schütz[452a]) einen Schwund des feinen Faserfilzes beschrieben, den man häufig bestätigen kann und welchen Umstand man auch mit der reflektorischen Pupillenstarre in Zusammenhang zu bringen suchte.

Das Kleinhirn der Paralytiker wurde durch Raecke,[395,396]) Alzheimer[11]) und besonders Sträußler[481]) sorgfältig untersucht. Hier sind nach des Letzteren Ergebnissen an den Purkinjeschen Zellen in allen Fällen Veränderungen, besonders Vakuolisation oder Sklerose, zu finden.

In den juvenilen Fällen von Paralyse sind Zellveränderungen vorhanden, die als Ausdruck einer Entwicklungsstörung aufgefaßt werden dürfen (2—3kernige Purkinjesche Zellen, wie sie auch Raecke kennt, blasige Auftreibungen an ihren Fortsätzen).

Die Ganglienzellen der Molekularschicht gehen in stärker affizierten Windungen zu grunde. Die Dichte der Körner in der Körnerschicht nimmt auffallend ab, nur die großen Körner in der Gegend der Purkinjeschen Zellen, die der Glia angehören, bleiben gut erhalten; auch ein Faserschwund mit Einschluß der girlandenförmigen Fasern ist nachweisbar, hingegen kommt es zu sehr ausgedehnter und hochgradiger Gliawucherung bis zur Bildung eines breiten peripheren Gliasaumes. Gefäßneubildung, Stäbchenzellen und Plasmazelleninfiltration sind meist weniger ausgesprochen als in der Hirnrinde. Diese Veränderungen stellen zwar im allgemeinen den Ausdruck eines diffusen Prozesses dar, doch sind sie meist an den Tonsillen, ferner am vorderen Teile des Oberwurmes am intensivsten, sowie im allgemeinen an den Kuppen, und zwar besonders der an der Oberfläche liegenden Windungen.

E. Rückenmark.

Auf Veränderungen, welche das Rückenmark im Laufe der Paralyse erleidet, ist man schon frühzeitig aufmerksam geworden, besonders haben sich unter anderen C. Westphal,[531]) Fürstner[155,156]) und Marie mit ihnen befaßt.

Man darf wohl sagen, daß bei Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden ein ganz normales Rückenmark bei der Paralyse nur

ausnahmsweise angetroffen wird. Während Fürstner im Jahre 1892[155]) unter 145 Rückenmarke von Paralytikern 16 mit negativem Befunde anführt, kann er schon 8 Jahre später[156]) den Standpunkt vertreten, daß vielleicht mit Ausnahme von frühzeitig an Komplikationen gestorbenen Fällen ein normales Rückenmark kaum vorkommen dürfte.

Am auffälligsten sind diese Veränderungen immer in der weißen Substanz des Rückenmarks. Fürstner fand solche unter 129 Fällen mit positivem Rückenmarksbefunde 73mal in den Seiten- und Hintersträngen, 17mal nur in den Seitensträngen, 28mal nur in den Hintersträngen. Etwas abweichend ist das Verhältnis in den 43 Fällen von Kinicki Naka,[238]) welcher nur einmal lediglich die Seitenstränge, 6mal bloß die Hinterstränge und 35mal beide erkrankt fand.

Jedenfalls zeichnen sich diese Erkrankungen der weißen Substanz durch eine gewisse Mannigfaltigkeit aus und tragen bei genauerer Prüfung meist nicht den Charakter einer streng auf das System beschränkten Erkrankung.

Die Degeneration der Seitenstränge befällt zwar vorzugsweise das Gebiet des Pyramidenseitenstranges, überschreitet dieses jedoch gewöhnlich ventralwärts oder aber lateralwärts in die Kleinhirnseitenstrangbahn hinein. Meist bilateral, wenn auch gerade nicht immer beiderseits gleich stark, mag sie sich nur bei Marchifärbung eben noch durch eine etwas größere Anzahl von schwarzen Körnchen charakterisieren, oder sie kann auch schon mit den üblichen Markscheidenfärbungsmethoden deutlich erkennbar sein. In der Regel handelt es sich hiebei nicht um einen vom Großhirn herabsteigenden sekundären Degenerationsprozeß; denn die Degeneration wird häufig zerebralwärts sukzessive geringer und verschont gewöhnlich auch die Pyramidenvorderstränge. Sibelius[460]) fand diese dagegen (wenigstens in einzelnen Segmenten) ziemlich oft degeneriert.

In den Fällen, in denen die zerebralwärts abnehmende Degeneration vorzüglich die Pyramidenbahnen betrifft, wird man selbstverständlich an das anatomische Bild der Lateralsklerose erinnert.

Allerdings kommen im Pyramidengebiete auch sichere sekundäre Degenerationen vor [Starlinger,[477]) Bumke,[64]) Boedecker und Juliusburger[55a]) u. a.], und zwar meist nach apoplektiformen Anfällen mit zurückbleibenden Hemiparesen oder anderen Lokalprozessen, durch welche das motorische Rindengebiet geschädigt wird. In solchen Fällen findet sich aber das gewohnte Bild der sekundären Pyramidendegeneration deutlich ausgesprochen: Mitbeteiligung des Pyramidenvorderstranges, starkes Überwiegen der Degeneration im Seitenstrange der einen Seite, schärfere Umgrenzung derselben auf das eigentliche Gebiet der Pyramidenbahn; schließlich läßt sich die Degeneration zerebralwärts bis ins Großhirn hinein verfolgen.

Diffuse Erkrankungen der Rückenmarkstränge bezieht Sibelius[460]) auf vorhergegangenen chronischen Alkoholismus.

In den Hintersträngen wird man, wenn es sich um einen Fall echter Taboparalyse handelt, in welchem also die tabischen Erscheinungen denen der Paralyse lange Zeit vorausgingen, selbstverständlich die Veränderungen der klassischen Tabes auffinden. In den übrigen Fällen, in denen einzelne, zugegeben sogar die meisten Symptome der Tabes sich erst im Laufe der Paralyse hinzugesellt haben, ist das Bild ein viel weniger regelmäßiges. Schon die bei der Tabes immer erkrankten Felder können hier, was Ausdehnung und bilaterale Gleichheit der Degeneration anlangt, weitaus mehr Schwankungen aufweisen als bei jener; daneben pflegen aber auch Gebiete, in denen vorzugsweise endogene Fasern verlaufen, sehr bald von der Degeneration ergriffen zu werden, so z. B. das ventrale Hinterstrangfeld. C. Mayer [308]) fand einmal ausschließlich die Gegend des Schulzeschen Kommas erkrankt. Es wird demnach, wenn man noch die häufige Kombination mit Seitenstrangsläsionen hinzunimmt, meist nicht schwierig sein, am Rückenmarke zwischen Tabes und Paralyse zu unterscheiden.

Weniger konstant und ausgesprochen sind Veränderungen in der grauen Substanz. Mitunter, durchaus nicht regelmäßig, sind die Vorderhornzellen ergriffen, am ehesten in akuten Fällen; dabei wird man aber immer jene außerhalb der eigentlichen Paralyse gelegenen Schädigungen (Pyämie, Marasmus u. s. w.) mit berücksichtigen müssen, die namentlich das so leicht lädierbare Nisslbild dieser Zellen alterieren können. v. Wagner [517]) hat noch mittels der alten Karminmethode Kernverlagerung (bis zum Austreten), Kernteilung, Vakuolenbildung u. a. an den Vorderhornzellen gefunden. Noch vorsichtiger muß man in der Abwertung pathologischer Vorgänge an den Clarkeschen Zellen sein, die ja normaliter häufig dem Ungeübten als degeneriert imponieren (zentrale Chromatolyse, Kernverlagerung). Statt einer Überpigmentation sieht man in diesen Zellen manchmal Rarefizierung des Pigmentes, abnorme Lagerung (an der Peripherie).

Die hinteren Wurzeln sind zwar nicht selten geschädigt, aber immer in weit geringerem Grade als bei der Tabes und oft auch merklich weniger als deren intramedulläre Fortsetzung, was wohl am ungezwungensten durch eine Schädigung der Fasern bei ihrem Durchtritt durch die erkrankten Meningen seine Erklärung findet. Manchmal kommt es auch zu Degenerationen in den vorderen Wurzeln. In den Spinalganglien sind Veränderungen stärkeren Grades selten, leichtere, wie auch gelegentlich bei der Tabes, kann man öfter konstatieren, und zwar dann, wenn die hinteren Wurzeln merkbar affiziert sind (Sibelius [460], Mott und Wright[327a]). Marinesco hat mehrmals Spinalganglienzellen bei Paralytikern gefunden, die wie ausgefranzt, zerrissen aussahen.

Die Veränderungen im Rückenmarke tragen nicht den entzündlichen Charakter wie im Großhirn, es fehlen daher auch die Infiltrationen, Plasmazellen sind sehr selten. Ebensowenig kann man von einer sklerosierenden Gliawucherung reden, die selbst in der rein gliösen Rindenschicht nicht nachweisbar ist. Stärkere Gliawucherung um den Zentralkanal oder eine ausgesprochene perivaskuläre Gliose der weißen Substanz (namentlich der Hinterstränge) kann man eher auf den marastischen, seneszierenden Zustand des Körpers beziehen.

Periphere Nerven.

Wie bei der Tabes können auch bei der progressiven Paralyse, allerdings seltener, die peripheren Nerven leiden; meist handelt es sich um leichte neuritische Prozesse, wobei es schwer fällt, festzustellen, inwieweit andere Schädlichkeiten (Alkohol, Tuberkulose, Kachexie) an ihrem Zustandekommen beteiligt sind. Während Pick geneigt ist, die krankhaften Vorgänge in den peripheren Nerven in direkte Abhängigkeit von dem paralytischen Prozesse zu bringen, möchte Fürstner sie eher auf die anderen genannten Faktoren zurückführen. Bei der Tendenz des der Paralyse zu grunde liegenden pathologischen Vorgangs, sich über das ganze Nervensystem, ja über den ganzen Organismus auszubreiten, dürften wohl beide Auffassungen nebeneinander zu Recht bestehen.

Ruxton und Gordall wollen in den meisten untersuchten Fällen Zeichen eines chronischen Entzündungsprozesses und Obliteration kleiner Gefäße in den größeren peripheren Nervenstämmen konstatiert haben.

Auf das Vorkommen von Läsionen der peripheren Hautnerven hat schon vor langem Dejerine aufmerksam gemacht.

Nervus sympathicus.

Bonnet und Poincaré hatten bereits im Jahre 1868 den *N. sympathicus* bei Paralytikern untersucht und konstant in dessen Ganglien krankhafte Veränderungen (Hyperpigmentation u. a.) gefunden, sie sprachen diesen Läsionen eine sehr große Bedeutung zu *(primum movens de la maladie)*. Ich selber habe bald danach ähnliche Resultate erhalten und, von der Ansicht ausgehend, daß die Vasoparalyse den pathologischen Vorgang der Paralyse beherrsche, ebenfalls die Sympathikuserkrankung als sehr wichtig angesehen. Seither wurde dem Verhalten des *N. sympathicus* sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Erst im Jahre 1899 hat Hirschl den Halsteil des Grenzstranges bei einer Anzahl von Paralytikern untersucht und sehr oft in den Zellen der Halsganglien schwere Atrophie und hochgradige Pigmentalteration, in den Nervenfasern die Zeichen eines chronischen atrophischen Prozesses gefunden.

Neuerlich ist Cazeneuve [74]) an diese Frage herangetreten und hat in den Sympathikusganglien entzündliche Vorgänge, die namentlich in den akuten Fällen stark ausgeprägt waren, gefunden; in den chronischen Fällen bestanden atrophische Veränderungen an den Zellen mit Pigmentdegeneration.

Laignel-Lavastine hat unter sehr vielen anderen Fällen auch zehnmal den *Plexus solaris* von Paralytikern untersucht und fast immer deutliche Veränderungen gefunden, die sich vor allem in einer interstitiellen Sklerose, in Pigmentatrophie der Nervenzellen und in Degeneration der Nervenfasern äußerten.

Periphere Sinnesorgane.

Auch an diesen sind bereits verschiedene, der Paralyse angehörige Veränderungen beschrieben worden, z. B. die Entzündung der Retina, Zugrundegehen der Ganglienzellenschicht in letzterer (Raviau, Rodiet und Bricka); immerhin wären ausgedehntere, eingehendere Untersuchungen noch erwünscht.

Chemisches Verhalten des Nervensystems bei der progressiven Paralyse.

Schon in Anbetracht der großen Schwierigkeiten, die sich einer exakten chemischen Untersuchung des Nervensystems entgegenstellen, wird es begreiflich, daß uns die Alterationen chemischer Natur, welche mit einem so schweren Destruktionsprozesse, wie die Paralyse, sicher verbunden sind, noch wenig bekannt sind.

Gutnikow [186]) fand im Gehirn eines Paralytikers starke Verminderung des Phosphors, Wakelin-Baratt, [522]) der über ein größeres Material verfügte, konnte ebenfalls Abnahme des Phosphors und Zunahme des Wassergehaltes nachweisen, beides sowohl in den Großhirnhemisphären als im Rückenmarke. Mott und Haliburton [337]) haben auf die Abspaltung von Cholin, die mit dem Degenerationsvorgange in den Nervenfasern zusammenhängt, bei Paralyse aufmerksam gemacht.

Auch in mikrochemischer Beziehung, d. h. das chemische Verhalten der einzelnen Gewebselemente, sind unsere Kenntnisse noch in den ersten Versuchsstadien; am besten bekannt ist noch das chemische Verhalten degenerierender markhaltiger Nervenfasern.

VII. Pathogenese.

So häufig und so genau gekannt auch die progressive Paralyse in ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe ist, so ist das eigentliche Wesen dieser Erkrankung noch keineswegs vollkommen verstanden.

Immerhin gestatten die geklärteren Anschauungen über ihre Ätiologie, ganz besonders aber die, wie es scheint, einem befriedigenden Abschluß weitaus nähergerückten Kenntnisse der ihr zu grunde liegenden anatomischen Veränderungen bereits eine nicht mehr rein hypothetische, sondern eine wissenschaftlich begründete Auffassung dieses deletären progressiven Prozesses im ganzen und der einzelnen ihn charakterisierenden Erscheinungen.

Es ist selbstverständlich, daß von einer einheitlichen Pathogenese der Paralyse in keiner Weise die Rede sein könnte, wenn man der Auffassung Klippels zustimmen würde, der unter diesen Namen verschiedenartige Krankheiten mit einem gemeinsamen Krankheitsbild (pag. 1) zusammenfassen will und daher meint, daß nicht so sehr die Art der Erkrankung als ihre Lokalisation in Betracht käme. Unsere Tendenz muß vielmehr dahin gerichtet sein, den Rahmen der Paralyse nicht bloß in klinischer, sondern auch in anatomischer und ganz besonders in pathogenetischer Beziehung scharf zu ziehen, ein Ziel, dem wir uns erfreulicherweise immer mehr nähern.

Es empfiehlt sich zunächst, eine Anzahl der wichtigsten hier in Betracht kommenden ätiologischen Momente in dieser Beziehung einer Diskussion zu unterziehen, weiterhin die Pathogenese einer Auswahl der Symptome der Paralyse zu untersuchen und dann erst die pathologisch-anatomischen Veränderungen auf ihre Bedeutung zu prüfen und damit in zusammenhängender Weise das Wesen dieser Krankheit in ihrer Totalität zu besprechen.

Ätiologisches.

Ob man sich nun auf den extremen Standpunkt stellt, der schon von Esmarck, Jessen, Kjelberg, später von Moebius u. a. vertreten wurde, daß ohne vorhergegangene Syphilis Paralyse nicht auftreten

könne oder ob man eine mehr gemäßigte Meinung vertritt, so kann jetzt doch von niemandem geleugnet werden, daß in einer sehr großen Anzahl von Paralysen, in einer unverhältnismäßig viel größeren als bei allen anderen Psychosen (selbstverständlich die direkt als luetische zu bezeichnenden, wie die *Pseudoparalysis luetica*, ausgenommen), sich in der Anamnese eine vorhergegangene luetische Infektion nachweisen läßt. Es muß also zweifellos eine Beziehung zwischen diesen beiden Krankheiten bestehen. Wie aber diese Beziehung aufzufassen sei, darin gehen die Meinungen noch sehr auseinander und es ist eine Klärung dieser Frage vielleicht noch eher von Seiten der Syphilidologen, die sich im allgemeinen zu wenig mit diesen tardiven Folgen der Infektion befassen, zu erwarten als von den Neurologen.

Die Paralyse einfach in die Reihe der tertiären Erscheinungen einzureihen, geht ebensowenig an, wie es für die Tabes nicht durchführbar ist. Moebius erklärt beide als metasyphilitische Nachkrankheiten, d. h. es würde durch die Infektion und nach derselben ein fermentartiges Gift im Körper erzeugt, das unter der Mitwirkung anderer günstiger Bedingungen (z. B. Überreizung des Nervensystems) zu einem Schwunde der Nervenelemente führe.

Fournier[144]) wieder bezeichnete Tabes und Paralyse als parasyphilitische Krankheiten, um sie mit diesem Ausdruck von den bekannten tertiären Symptomen der Syphilis zu scheiden.

Es werden mancherlei Umstände ins Treffen geführt, welche gegen die Bedeutung der Syphilis für die Paralyse sprechen sollen (vgl. pag. 102), so z. B. die Tatsache, daß nur wenige von den an Syphilis erkrankten Personen später an Paralyse erkranken — das gleiche gilt von der Tabes — daß sie also höchstens im allgemeinen schwächend, vorbereitend für diese Krankheiten wirken könne. Dieser Schluß ist ein ganz unlogischer, irriger, denn auch nur ein geringer Teil der Syphilitischen erkrankt später etwa an einem Hirngumma oder an einer spezifischen Herzerkrankung, an deren syphilitischer Bedeutung niemand zweifeln kann. Über ein schmales Brett werden Hunderte glücklich hinübergelangen, einer aber fällt herunter, vielleicht weil er durch reichlichen Trunk die Sicherheit seines Schrittes eingebüßt hat; die Hauptursache seines Unfalles ist aber doch sein Versuch gewesen, das schwankende Brett zu überschreiten. Es fehlt eben den meisten Infizierten vor allem die besondere Veranlagung zur Paralyse und auch nur ein Teil von ihnen wird durch weitere Schädlichkeiten (Alkohol, Trauma u. a.) soweit geschwächt, um der Paralyse zum Opfer zu fallen. Übrigens mangelt über diesen Punkt eine sichere Statistik; man findet manchmal die Angabe, daß etwa 1% der Syphilitischen paralytisch werde, doch darf diesen Angaben kein großer Wert zugestanden werden, da ja der Zeitraum zwischen In-

fektion und Entwicklung der Paralyse (oder Tabes) meist ein so langer ist, daß es unmöglich wird, eine genügende Anzahl der syphilitisch erkrankten Personen katamnestisch in Evidenz zu halten. Unter den tertiärsyphilitisch Erkrankten fanden Hudovernig und Guszman[211]) allerdings die auffallend große Zahl von 22% Paralytikern.

Ebensowenig Bedeutung kann dem Umstande beigemessen werden, daß Paralyse (und Tabes) einer spezifischen, antiluetischen Behandlung gegenüber sich refraktär verhalten, während etwa gleichzeitig vorhandene Tertiärerscheinungen [Buvat[65]) u. a.] dabei zur Heilung gelangen. Lediglich die Berücksichtigung des anatomischen Befundes, der eine fortschreitende, irreparable Destruktion der Nervenelemente aufweist, macht ja die Erfolglosigkeit einer antiluetischen Kur erklärlich.

Auch noch andere Einwände werden gegen die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Paralyse erhoben, die wir schon früher (pag. 104 u. ff) besprochen haben.

So viel steht jedenfalls fest: wir kennen keine Noxe, welche in annähernd gleicher Weise im stande wäre den Organismus, speziell das Gehirn für den Ausbruch der Paralyse geeignet zu machen, wie die Syphilis, sei es nun, daß durch die Syphilis selbst erzeugte Toxine oder solche anderen Ursprunges für die destruktiven Vorgänge im Körper verantwortlich gemacht werden müssen. Eine einfache Abschwächung der Widerstandskraft der Gewebe reicht da aber zur Erklärung nicht hin; der Einwirkung der Syphilis muß eine spezifische Eigentümlichkeit zugemessen werden, die wir allerdings nicht kennen, die aber anderen schädigenden Einflüssen nur in geringerem Grade zukommt oder ganz fehlt. Diese letzteren können dann immerhin durch eine solche Abschwächung des Organismus der ersteren die Entfaltung ihrer Tätigkeit erleichtern. Mongeri,[334]) der ein Anhänger der exklusiven Syphilisätiologie ist, findet, daß bei den orthodoxen Türken, die häufig an Syphilis leiden, aber keinen Alkohol genießen und vermöge ihres Fatalismus (Kismet) ein ruhiges, durch keine Gemütserregungen gestörtes Leben führen, die Paralyse selten sei, während dies für die „zivilisierten" Türken nicht mehr zutrifft. Für ihn ist die Paralyse eine Vergiftung durch das Toxin der *Spirochaete pallida*, das aber nur dann zur Geltung kommen kann, wenn sich im Organismus infolge von Alkoholismus oder anderer Umstände nicht jene Menge von Glykogen vorfindet, die, entsprechend den Versuchen Teissiers, notwendig ist, um es zu neutralisieren.

Allerdings wird die Auffassung der Beziehung der Syphilis zur Paralyse erschwert durch die Konstatierung von Fällen, in denen letztere sich bereits im Sekundärstadium der Syphilis entwickelt (Bianchi, Devay u. a.) sowie, daß entgegen den Erfahrungen von Krafft-Ebing

Paralytiker in einer Remission luetisch infiziert werden können, wenn auch solche Fälle (Greidenberg) zu den großen Seltenheiten gehören.

Darauf muß auch wieder aufmerksam gemacht werden, daß doch ein gewisser Parallelismus zwischen der Paralyse und den tertiären Symptomen besteht; so machen sich beide fast immer erst eine längere Reihe von Jahren nach der Infektion bemerkbar (wenn auch ausnahmsweise Paralyse sowie *Syphilis tertiaria praecox* schon früher folgen können), beide Erkrankungsformen sind in ihrem Auftreten durchaus nicht an eine besondere Schwere der Primäraffekte gebunden u. s. w. Ferner ist die reflektorische Pupillenstarre fast ausschließlich nur in solchen Prozessen zu beobachten, die syphilitischer Natur sind, im gleichen Sinne kann auch das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit verwertet werden.

Überblicken wir die ganze Reihe der weiteren Momente, welche in ätiologischer Beziehung für die Paralyse in Betracht kommen, so kann ihnen eine vorbereitende oder auslösende Bedeutung zugemessen werden.

Wir haben den hervorragenden Wert der spezifischen Veranlagung genügend betont; sie ist vielleicht eine *conditio sine qua non* für die Entstehung der Paralyse, sie allein aber würde doch sicher dazu nicht hinreichen, man kann also von einem *paralitico nato* (Naecke[344]), trotz dieses Zugeständnisses, doch nur in beschränkter Bedeutung sprechen: *Paralyticus nascitur atque fit.*

Der Organismus des Paralytikers und in erster Linie sein Nervensystem ist derartig angelegt, daß er niemals zu einem Entwicklungsgrad gelangt, der ihn gewissermaßen immun gegen die eigentlichen veranlassenden Ursachen der Paralyse macht.

Andere Schädlichkeiten wieder bewirken erst in späterem Lebensalter eine Schwächung des Nervensystems (Alkohol, Traumen) und öffnen damit gleichsam die Pforten für die Einwirkung des Giftes.

Gewiß kann man hiezu auch die übermäßige Inanspruchnahme des Gehirns rechnen, doch ist dieser Faktor von manchen Seiten überschätzt worden; man denke nur an die juvenile Paralyse, wo von einer Überarbeitung meist nicht die Rede sein kann; häufig genug sind das übermäßige Hasten, die gesteigerte geistige Leistung nicht die Ursache der Paralyse, sondern bereits ein Frühsymptom der vorhandenen Krankheit.

Kräpelin bemerkt diesbezüglich Binswanger gegenüber, welcher den paralytischen Krankheitsvorgang als die Folgeerscheinung einer funktionellen Überanstrengung des Zentralnervensystems, speziell der Großhirnrinde betrachten will, unter anderem auch, daß dadurch wohl Ermüdung und Erschöpfung, aber kein fortschreitender Prozeß erzeugt werden könne.

Namentlich von italienischen Forschern wurde zuerst der Meinung Ausdruck verliehen, daß die Paralyse eine Krankheit infektiös toxischer

Natur sei. Präziser wurde diese Anschauung dann durch Robertson und Bruce gefaßt. Ersterer[424]) beschuldigte zunächst eine zu üppig wuchernde Darmflora und die durch sie allzu reichlich gebildeten Toxine, den paralytischen Prozeß zu provozieren. Bruce[62]) meint, daß namentlich das *Bacterium coli* der schädlichste dieser Mikroorganismen sei. Die große ätiologische Bedeutung des *Bacterium coli commune* für die Paralyse suchte er durch Agglutinationsversuche festzustellen.

Hingegen bemerkte Raimann[398]) allerdings, daß die Versuche Bruces einerseits nichts beweisen, daß seine Folgerungen viel zu weitgehend sind und kann auf seine eigenen Versuchsergebnisse hinweisen, die sich mit jenen nicht decken. Robertson[426]) hat aber mit einer Anzahl von Mitarbeitern diese Frage weiter studiert und zuletzt ist es ihm angeblich gelungen, bei allen untersuchten Paralytikern einen dem Klebs-Löfflerschen Bazillus ähnlichen Mikroorganismus aufzufinden, den er als *Bacillus paralyticans* bezeichnet. Er findet sich in größter Menge im Verdauungstrakt, in den Respirationswegen, auch im Urogenitaltrakt. Auch an Hirnschnitten konnte er diesen diphtheroiden Bazillus, und zwar in den Gefäßwänden und im *Pia—arachnoidal*-Gewebe auffinden. Experimentelle Infektion von Ratten und einer Ziege führte zu Erscheinungen, die Ähnlichkeit mit denen der Paralyse hatten, und ergab mikroskopische Hirnbefunde in demselben Sinne (auch Plasmazellen). Nach Robertsons Ansicht, die kaum zutreffen dürfte, handelt es sich um eine Kontagion vom Individuum zu Individuum; der *Bacillus paralyticans* lebt als Saprophyt auf den Schleimhäuten (besonders der Respirationsorgane) und wenn er dort einen günstigen Boden vorfindet (chronische Katarrhe, die bei Paralytikern sehr häufig sein sollen), vermehrt er sich und verbreitet sich unter einem fortwährenden „Kampf auf Leben und Tod" mit den Leukocyten auf dem Wege des Blut- und Lymphstromes im ganzen Organismus, falls derselbe vorher geschwächt (durch Syphilis, Alkohol u. s. w.), nicht die notwendige Widerstandskraft aufzubringen vermag. Die anatomischen Veränderungen im Gehirn sind also das Resultat einer allgemeinen Toxämie und einer lokalen Giftbildung, verursacht durch einen dem Diphtheriebazillus nahe verwandten Organismus. Er ist sogar geneigt, eine abortive Form der Paralyse anzunehmen, bei welcher eine Person zwar durch den spezifischen Paralysebazillus infiziert wurde, demselben aber erfolgreich zu widerstehen vermochte.

Es ist begreiflich, daß bei der jetzigen Richtung in der Medizin und bei dem Umstande, als man ja die Paralyse für eine allgemeine Erkrankung des Körpers mit dem Charakter einer Intoxikation erklären muß, diese Theorie Beachtung findet. Anderseits kann nicht geleugnet werden, daß doch sehr vieles, speziell die Art des Verlaufes, die wohl nicht bestehende Übertragbarkeit u. s. w., sich gegen eine solche

Auffassung einwenden läßt und erst eine Reihe weiterer Untersuchungen abgewartet werden muß, um sich der Robertsonschen Anschauung anschließen zu können. Vorderhand liegen die Angaben von Langdon[259]) vor, welcher in drei von zehn Paralysefällen, niemals aber bei anderen Personen, den *Bacillus paralyticans* auffinden konnte.

Symptomatisches.

Das Kardinalsymptom der progressiven Paralyse auf psychischem Gebiete, die zunehmende Demenz, findet seine ungezwungene Erklärung in dem allmählichen Zugrundegehen der Nervenelemente in der Großhirnrinde, ohne Rücksicht darauf, ob dies ein primärer oder ein sekundärer Prozeß ist. So wenig wir auch mit Sicherheit über die anatomischen Grundlagen der seelischen Vorgänge wissen, so steht doch so viel fest, daß eine ausgebreitete Schädigung der Hirnrinde mit intellektuellen Störungen verbunden ist.

Der Umstand, daß bei der Paralyse gerade die Gegend des Stirnlappens in ausgiebigstem Maße geschädigt zu sein pflegt, hat man auch als Beweis für die in keiner Weise feststehende Theorie heranziehen wollen, daß wir den Sitz der höheren geistigen Tätigkeiten in dieser Hirnpartie zu suchen haben (z. B. zuletzt Veraguth und Cloëtta).

Für die Aufregungszustände, seien sie dauernd oder nur episodisch, darf man als Erklärungsgrund zunächst kongestive, eventuell entzündliche Vorgänge in der Hirnrinde heranziehen, obwohl auch hier toxische Einflüsse, eventuell durch die Zerfallsprodukte der Nervensubstanz mit in Betracht kommen können.

Jedenfalls werden auch ausgebreitete subkortikale Läsionen, am leichtesten wenn sie das zentrale Marklager betreffen und dadurch den Weg zur und von der Hirnrinde hemmen und das assoziative Zusammenwirken der einzelnen Rindengegenden erschweren, nicht ohne Einfluß auf den Ablauf der psychischen Vorgänge bleiben.

Die Erschwerung des Reaktionsablaufes, die bei der Paralyse eine dauernde und progrediente ist, wird zur Genüge durch den fortlaufenden Zerfall der Rindenelemente erklärt.

Besonderes Interesse haben immer die im Verlaufe der Paralyse eintretenden Anfälle erregt und mancherlei Anschauungen über ihre Pathogenese sind geäußert worden.

Daß es sich um grobe organische Läsionen, etwa im Sinne einer Hämorrhagie o. dgl. dabei nicht handeln kann, ist selbstverständlich, wenn man berücksichtigt, daß die schweren apoplektiformen oder epileptiformen Erscheinungen sehr rasch wieder schwinden können. Anderseits wird man schon wegen der Form vieler dieser Anfälle sich nicht mit der Annahme eines bloß funktionellen Prozesses, wie etwa bei einem

hysterischen Anfalle, begnügen dürfen. Wir sind daher genötigt, die Mehrzahl dieser episodischen Zwischenfälle entweder durch einen rein vasomotorischen Vorgang (Kongestion, respektive Anämie der Hirnrinde) oder aber durch einen toxischen Einfluß zu erklären.

Die Wirkung einer solchen zirkulatorischen Störung (Gefäßlähmung oder Gefäßkrampf) könnte auch dadurch begünstigt werden, daß ja, wie die anatomische Untersuchung lehrt, die Gefäße des Paralytikerhirns sehr oft alteriert sind, so daß die ohnehin defekte Ernährung des Gehirns bei Eintritt einer Zirkulationsänderung leichter und rascher in solch einer Weise geschädigt werden kann, um einen Anfall auszulösen.

Man hat die Anfälle der Paralytiker zuerst irrig durch Kapillarapoplexien (Calmeil), Hirnkongestion (Bayle), Arachnoidealblutungen (Duchek) und gar durch die Hämatome der *Dura mater* oder von den meningitischen Schwarten ausgehenden Reiz zu erklären gesucht.

Eine andere Auffassung geht dahin, daß die Anfälle durch eine plötzliche Überschwemmung der Hirnsubstanz mit einem Gifte, wie etwa in den urämischen, eklamptischen und anderen Anfällen, zu stande kommen. So ansprechend diese Anschauung auch ist, so kann sie doch auch nur als Hypothese aufgefaßt werden; es fehlt die Erklärung dafür, wieso bei relativ bestem Wohlbefinden plötzlich dem Gifte der Weg zum Gehirne freigegeben wird oder weshalb dasselbe so rasch und ohne bekannte Ursache in derartig großer Menge produziert werde und lokal wirkt. Eine rapide Steigerung der Reizempfänglichkeit der Nervenzellen, gegen die sie das dauernd einwirkende Gift weniger widerstandsfähig machen sollte, ist mitunter auch angenommen worden; doch kann für eine solche rein hypothetische Annahme der Nachweis nicht erbracht werden. Man hat die verschiedensten Umstände (auch eine gefüllte Blase, durch Kot gereizten Darm) für diese Überempfindlichkeit der Hirnrinde verantwortlich machen wollen und sich darauf berufen, daß manchmal nach Entleerung der Blase oder des Rektums die Konvulsionen sofort schwinden. Die Erfahrung, daß die epileptiformen paralytischen Anfälle häufig in der Gestalt der Jacksonschen Epilepsie und bei demselben Individuum auch meist in der gleichen Weise auftreten, läßt eher an einen lokalisierten Prozeß denken.

Eine weitere Frage ist also die nach dem Orte, von welchem aus diese Anfälle ausgelöst werden, eine Frage, die um so berechtigter erscheint, als wir ja wissen, daß das ganze Nervensystem beim paralytischen Prozesse leidet. Es wurde von manchen Seiten eine Reizung subkortikaler Zentren, speziell des Thalamus dafür verantwortlich gemacht; doch ist das Bild dieser Anfälle, namentlich das der epileptischen Anfälle, ein solches, daß man ohneweiters dazu gedrängt wird, an einen kortikalen Ursprung zu denken.

Außerdem konnten Starlinger,[477]) Bumke[64]) u. a. nach derartigen Anfällen sekundäre Degenerationen in den Pyramidenbahnen nachweisen, während solche bei dementen Paralytikern ohne Anfälle, fehlten. Dadurch erfahren wir aber weiter, daß gelegentlich des Anfalles, wenigstens in manchen Fällen, die zelligen Elemente der Hirnrinde in einem nicht ganz geringen Grade geschädigt werden, welcher hinreicht, um in den abgehenden Nervenfasern einen degenerativen Prozeß einzuleiten.

Für die Entstehung apoplektiformer Anfälle, deren kortikaler Ausgangspunkt eher auf Zweifel stoßen könnte, nimmt Eickholt[129]) Druckschwankungen im Schädel an, denen seiner Meinung nach das Gehirn der Paralytiker in hohem Grade ausgesetzt sein soll. Auch Binswanger[50]) schließt sich dieser Meinung an. Gewisse andere paralytische Anfälle (Zustände von Somnolenz, manche kortiko-motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, auch Fieberbewegungen, halluzinatorische Erregungen rechnet er hinzu) glaubt Binswanger auf schubweise entzündliche, d. i. exsudative Vorgänge zurückführen zu müssen.

Eine weitere Anschauung geht dahin, daß sie auf temporärer Gefäßlähmung mit konsekutivem regionärem Ödem beruhen, durch welches die Kapillarbezirke gewisser motorischer Bahnen (*capsula interna*) komprimiert werden. So lange die dadurch entstandene Anämie anhält, muß ein Ausfall des von ihr getroffenen Funktionsgebietes eintreten, der mit durch Resorption des Transsudats wiederhergestellter Zirkulation sich rasch ausgleicht.

Für einen Teil der Anfälle, besonders der atypischen Paralyse, läßt sich nachweisen, daß sie mit einem gleichzeitigen, massenhaften Zerfall der Markfasern in Marchischollen, mit einem plötzlichen, umfangreichen Untergang von Nervengewebe einhergehen und also nichts anderes als einen besonders stürmischen Krankheitsschub darstellen (Alzheimer).

Jedenfalls ist eine einheitliche Auffassung der Entstehungsweise der paralytischen Anfälle bisher noch nicht erzielt worden und wohl auch nicht zu erwarten, doch wird es wohl am meisten den Erfahrungen entsprechen, wenn man für eine große Gruppe derselben eine Störung in der Funktion der Vasomotoren dafür heranzieht.

Die Motilitätsstörungen in der Paralyse zeigen eine so große Mannigfaltigkeit, da eben nicht nur das kortiko-spinale Neuron auf seinem ganzen Wege von der Hirnrinde bis zum Vorderhorn geschädigt sein muß, sondern auch einerseits der periphere Nerv, sowie anderseits jeder andere an der Motilität beteiligte Teil des Gehirns (Thalamus, Bulbus, Kleinhirn u. s. w.) oder des Rückenmarks mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen sein kann. Aus diesen wechselnden Kombinationen der einzelnen Faktoren des komplizierten zentralen Bewegungsapparates ergibt

sich ohneweiters die große Variabilität der motorischen Symptome, die noch dadurch erhöht wird, daß es sich um Reiz- wie um Ausfallserscheinungen handeln kann.

Es wird sich besonders die Frage aufwerfen, inwieweit die Hirnrinde an den dauernden motorischen Störungen beteiligt ist. Da gerade die Zentralwindungen im allgemeinen weniger unter dem paralytischen Prozesse leiden, gehören auch schwere Lähmungen mit Ausnahme der letzten Stadien und etwa als Folgen von apoplektiformen Anfällen nicht zum Bilde der typischen progressiven Paralyse, trotz des Namens, den die Krankheit trägt. Und wenn auch die Gegend der motorischen Rindenzentren mitergriffen ist, so kann die Läsion gerade die tieferen Schichten mit den großen Zellen, von denen die Pyramidenfasern abgehen, lange Zeit verschonen, so daß nur gewisse Verbindungsbahnen zu diesen abgeschnitten werden und eine besondere Form von Bewegungsstörung daraus resultiert.

Es wurde schon früher (pag. 22) erwähnt, daß die Sprachstörung eine ursprünglich vorwiegend kortikale ist, die aber auch bulbär kompliziert sein kann. Desgleichen wurde darauf aufmerksam gemacht, daß neben den kortikalen Bewegungsstörungen (beim Schreiben, Gehen u. s. w.) die auf die anatomisch bekannten Läsionen des Kleinhirns und Rückenmarks zu beziehenden, vorzugsweise ataktischen Symptome sehr in den Vordergrund treten.

Wenn auch beim Menschen, den niederen Säugetieren gegenüber, die neben den Pyramidenbahnen bestehenden, vor allem aus dem Thalamusgebiete stammenden Bewegungsbahnen funktionell stark in den Hintergrund treten, so sind sie und gewiß auch ihre Läsionen keineswegs belanglos und beteiligen sich, obwohl in noch nicht genügend bekannter Weise, ebenfalls an der Darstellung des komplizierten motorischen Bildes.

Auf die Pathogenese der Pupillenstörungen, die so vielfach umstritten ist, kann hier auch nicht näher eingegangen werden; es genüge daran zu erinnern, daß die reflektorische Pupillenstarre mit wenigen Ausnahmen ein sicheres Zeichen überstandener Lues darstellt und daß die gesamte Reflexbahn von der Retina an zurück zur Irismuskulatur, und wohl nicht ganz unberechtigterweise mit Einschluß des *N. sympathicus*, für diese Erscheinung herangezogen wurde.

Die Blasenstörungen in den Paralysefällen mit herabgesetzten Kniereflexen finden (v. Frankl Hochwart und Zuckerkandl) die gleiche Erklärung wie bei der Tabes; es geht aber aus den Auseinandersetzungen der genannten Autoren hervor, daß es sich dabei um Störungen eines sehr komplizierten Mechanismus handelt, die nur schwer lokalisierbar sind, das gleiche gilt für das Bild der tonischen Blase, welches bei gesteigerten Patellarreflexen wenigstens eine Zeitlang bestehen kann.

Das Verhalten der Patellarreflexe wird in erster Linie von der Art der Rückenmarkerkrankung, wie eine solche in der Paralyse meist auch vorhanden ist, abhängig sein und namentlich auch in Zusammenhang mit dem Verhalten der Pupillen einen Rückschluß auf die erkrankten Rückenmarksstränge gestatten (Torkel[496]).

Für die große Reihe der verschiedenartigen trophischen Störungen, die im Verlaufe der Paralyse auftreten können, brauchen wir nicht eine einheitliche Ursache anzunehmen. Ein beträchtlicher Teil davon, so vor allem die Tendenz zu Dekubitus, zu Othämatomen u. s. w., ist auf die Affektion des Sympathikus und die dadurch erzeugte Atonie der Gefäße zurückzuführen, andere trophische Störungen wieder sind entweder zentralen Ursprungs, durch die Läsion des Rückenmarks bedingt, während wieder andere ihren Grund in einer peripheren Neuritis haben. Weiterhin darf nicht außer acht gelassen werden, daß die mehr oder minder hochgradige Anästhesie der Paralytiker das Auftreten der trophischen Störungen jedenfalls begünstigen wird.

Auch für die viszeralen Symptome wird man eine mehrfache Ursache, ganz besonders aber wieder eine Schädigung des sympathischen Systems annehmen können und dies vielleicht gerade für die initialen Erscheinungen (Verdauungsstörungen u. dgl.). Jedenfalls paßt eine solche Erklärung, eine Lähmung der Vasomotoren, für die im Laufe der Paralyse auftretenden Darm- und Magenblutungen.

Einige Worte verdient noch der Ausgang der Paralyse, der Tod. Abzusehen ist natürlich von allen interkurrierenden zum Tode führenden Krankheiten, sei es, daß sie der Paralyse ganz fremd sind, wie etwa Tuberkulose, oder aber in einem gewissen Zusammenhange mit der Grundkrankheit stehen, lobäre oder hypostatische Pneumonie, Sepsis nach Cystitis oder Dekubitus, Darmblutungen u. a.

Wir wissen, daß es in der Paralyse sich um einen Prozeß handelt, der im Mittel in 2—3 Jahren den Tod herbeiführt, und es fragt sich, was die letzte Veranlassung für den Eintritt des Todes ist.

Zerebral bedingt ist er kaum; sicherlich nicht kortikal, denn es werden viel schwerere Läsionen der Hirnrinde leicht ertragen; aber auch die subkortikalen Veränderungen, namentlich die in den bulbären Nervenkernen, scheinen durchaus nicht hinreichend.

Wenn wir sagen, es handelt sich um eine zum Tode führende chronische Intoxikation, so ist damit eigentlich nur eine wenig erklärende Umschreibung gegeben; denn wir müssen ja doch wieder fragen, was wird durch dieses Gift geschädigt und wie?

Wird der Kampf bis zum Schlusse durchgeführt, dann magern die Kranken in diesem letzten Stadium, manchmal ziemlich rasch, immer mehr ab, es atrophieren Haut und Muskeln und es kommt auf Grund

jener chronischen Ernährungsstörung, die ja die Paralyse charakterisiert und die wahrscheinlich toxischen Ursprungs ist, zu einer Insuffizienz aller Organe des Körpers, die unaufhaltsam zur Auflösung führt; wir haben es mit einem spezifischen, paralytischen Marasmus zu tun, der in gleicher Weise, wie etwa der senile, zum Exitus führt.

Anatomisches.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit jener Frage zu, welche für das Verständnis der Pathogenese des paralytischen Prozesses vor allem in Betracht kommt, der Frage nach der Auffassung des anatomischen Befundes, so muß zunächst wieder daran erinnert werden, daß derselbe ein zwar recht wechselnder ist, daß keine einzige Abweichung vom normalen Baue der Gewebe der Paralyse allein zukommt, daß aber doch gewisse Kombinationen für dieselbe soweit charakteristisch sind, um nunmehr ebenso eine positive Diagnose zu gestatten als anderseits durch das Fehlen gewisser anatomischer Befunde und Vorhandensein anderer die Paralyse auszuschließen.

Der älteren Forschung erschien das Wesen des Prozesses als eines entzündlichen fest, so Bayle[33]) („chronische Meningitis mit konsekutivem Übergreifen auf den Kortex"), Calmeil („*encephalitis chronica*"), Parchappe („*cérébrite*"), Meschede (1865, „Parenchymatöse Encephalitis"), Mendel (1880, „Interstitielle kortikale Encephalitis"), desgleichen Magnan (1866), Lubimoff (1873), Mierzejewski (1874), Luys (1874), wobei der Ausgangspunkt des Entzündungsprozesses entweder in der Hirnrinde oder vorzüglich in den Meningen (Bayle, Duchek, L. Meyer) gesucht wurde.

Später wurde häufig mehr Gewicht auf die primäre Schädigung der Nervenelemente gelegt (Tuczek, Joffroy, Binswanger). Seinerzeit wurde auch (Rokitansky, Obersteiner[355]) die Meinung ausgesprochen, daß infolge des entzündlichen Reizzustandes das Stützgewebe zur Wucherung angeregt werde und damit die Nervenelemente erdrücke. Auch mit einem frühzeitigen senilen Schwund (Duchek, Kaes) hat man die Rindenveränderung bei Paralyse verglichen.

Gegen jede dieser Theorien in ihrer Exklusivität lassen sich gewichtige Gründe vorbringen, keine kann unseren jetzigen anatomischen Kenntnissen entsprechen oder genügen.

Aller Einfluß auf die Rindenerkrankung kann den Meningen, durch die ja die Rindengefäße durchpassieren müssen, sicher nicht abgesprochen werden, einen entzündlichen Prozeß (im weiteren Sinne des Wortes) kann man als Kardinalbefund in der Hirnrinde konstatieren, derselbe reicht aber nicht aus, die Befunde an den nervösen Elementen (z. B. besonders im Rückenmark) zu erklären.

Wir sind demnach gezwungen, vom anatomischen Standpunkte aus einen komplizierteren, der Paralyse eigentümlichen Prozeß anzunehmen, der neben einem Entzündungsvorgang im Nervensystem und seinen Häuten in einer auf anderem Wege zu stande kommenden Destruktion der Nervenelemente besteht. In ganz ähnlicher Weise hat sich Nissl[350]) ausgesprochen, wenn er sagt, daß in der Paralyse zwei Reihen von Prozessen nebeneinander einhergehen, solche entzündlicher Art, die durch das Auftreten von Adventitialscheideninfiltraten gekennzeichnet sind, und zweitens histopathologische Vorgänge, ohne gleichzeitige Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Vorgänge degenerativer Art.

Die Wucherung der Stützsubstanz, sei es Glia oder Adventitialgewebe, wird wohl auch eine reparatorische zum Ersatze der zu grunde gegangenen Nervenelemente sein, es wäre aber verfehlt anzunehmen, daß dieser Prozeß nicht auch primär auftreten oder wenigstens diese Grenzen überschreiten und damit als schädigender Faktor wirken könne. Dies mag ebenso für die mesodermalen Bestandteile gelten wie für die Glia; daß diese bei der Paralyse wohl nie fehlende „Gliose", wie auch Alzheimer[11]) zugibt, über das Maß des Ersatzes hinaus anwachsen kann, erweist z. B. auch die Wucherung der Glia in die *Pia mater* hinein.

Die Form, unter welcher die Nervenzellen zu grunde gehen, kann keine sichere Handhabe für die Feststellung der Ursache dieser Läsionen liefern, da sie sich ja unter den verschiedenartigsten Bildern darstellen. Wenn wir nur auf die primäre Degeneration der Nervenelemente Rücksicht nehmen, so wird diese gegenwärtig von den meisten als die Folge einer toxischen Schädigung angesehen, während beispielsweise Mott[336]) den Untergang der Nervenzellen auf eine angeborene und erworbene Schwäche dieser Elemente zurückführt, die nicht im stande sind, die nötige vitale Energie aufzubringen, um den Verbrauch an Stoffen genügend zu ersetzen.

Treten wir nun an eine zusammenfassende Diskussion der Anschauungen über das Wesen und die Pathogenese der progressiven Paralyse heran, so sehen wir, daß diese im Laufe der acht Dezennien, seitdem diese Frage überhaupt studiert wird, die verschiedensten Wandlungen durchgemacht haben, sich aber immer, und zwar aus begreiflichen Gründen, als von der herrschenden Strömung in der Gesamtmedizin beeinflußt erweisen. Man hat auch versucht, experimentell an die Lösung dieser Frage heranzutreten; so sei daran erinnert, daß Mendel[314]) an Hunden, bei denen er durch Drehung auf einer rotierenden Scheibe starke Hirnhyperämie erzeugte, Erscheinungen auftreten sah, die er mit der Paralyse des Menschen analogisieren zu dürfen glaubte.

Sicherlich hat zu der so verschiedenartigen Auffassung dieser Krankheit auch der Umstand geführt, daß sie bis vor kurzem noch so

unscharf umgrenzt war, während wir heute, namentlich im anatomischen Befunde, einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt haben, alles, was nicht hieher gehört, auszuschließen.

Aus der so reichlichen Symptomatologie und aus den Sektionsergebnissen läßt sich mit einer gewissen Berechtigung der Schluß ziehen, daß der gesamte Organismus bei der Paralyse in Mitleidenschaft gezogen werden könne, daß sie in einem, allerdings beschränkten Sinne, als Allgemeinerkrankung aufgefaßt werden darf, bei welcher aber das Nervensystem und hier wieder in erster Linie die Großhirnrinde betroffen erscheinen.

Die Erkenntnis, daß die Paralyse als eine Allgemeinerkrankung zu betrachten sei und nicht, wie man anfänglich meinte, etwa als lokalisierte Meningoencephalitis, führt dazu, eine Störung im normalen Ablaufe des Stoffwechsels, also eine Ernährungsstörung chronischer Natur für den Krankheitsprozeß verantwortlich zu machen. Eine solche Ernährungsstörung fände aber wieder ihre einfachste und nächstliegende Erklärung durch die Annahme einer toxisch-infektiösen Schädigung des Organismus. Für eine solche Schädigung kämen in Betracht Syphilistoxine, eine chronische Autointoxikation oder endlich ein der Paralyse eigentümlicher Mikroorganismus und dessen Produkte.

Über die Bedeutung des Syphilisgiftes für die Paralyse wurde bereits früher eingehender gesprochen; wir reichen nicht damit aus, die Paralyse vollständig in eine Reihe mit den tertiären luetischen Erscheinungen zu stellen; hingegen könnte die Syphilis in der Weise herangezogen werden, daß unter ihrem Einflusse „innerhalb längerer Zeiträume, auf irgend welche Weise“ eine Schädigung der dem Stoffwechsel vorstehenden Organe und damit eine Störung im Stoffwechsel sich entwickle, die ein Gift zu erzeugen vermag, welches dann dem paralytischen Prozesse zu grunde liegt. Diese Auffassung einer Autointoxikation, die von Kräpelin am schärfsten formuliert, von anderen (Tanzi u. a.) akzeptiert wurde, hat allerdings ebensoviel des Bestechenden als des Hypothetischen für sich; namentlich fehlt uns noch die Kenntnis des Bindegliedes zwischen Syphilis und Autointoxikation.

Endlich sei an die Robertson-Bruceschen Angaben über den *Bacillus paralyticans* erinnert; gegenwärtig müssen wir das Bestehen eines spezifischen Paralyseerregers noch mit voller Reserve registrieren.

Die Anwesenheit dieser wie immer gearteten Toxine im Organismus, besonders im Gehirne, läßt sich selbstverständlich nicht histologisch und auch kaum chemisch erweisen; wir sind daher auf eine Reihe von Indizienbeweisen angewiesen, wie Verhalten des Blutserums, Möglichkeit, daß durch eine wechselnde Menge des im Blute kreisenden Toxins bedingt seien, Analogie mit anderen Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes,

Osteomalacie, Akromegalie (Kräpelin), die Schwankungen im Körpergewicht, angebliche Fieberbewegungen u. a.

Bei den auf Malaria beruhenden Gehirnläsionen sehen wir die im Blute kreisenden Plasmodien, ihre Pigmentschollen u. s. w. ohneweiters; auch der Robertson-Brucesche Bazillus soll im Gehirn darzustellen sein — bezüglich des Syphilis- oder Autotoxins im paralytischen Organismus sind wir leider noch ganz auf Schlüsse und Erwägungen angewiesen, die aber, beeinflußt durch die gegenwärtig dominierende Richtung in den medizinischen Anschauungen, einer solchen toxischen Theorie nur günstig sein können.

Immerhin zeigt aber jede andere Erklärungsweise noch größere Mängel, erweist sich als so ungenügend, daß man mit der notwendigen Einschränkung „nach dem heutigen Stande unseres Wissens" die progressive Paralyse vielleicht am besten so charakterisieren kann:

Die progressive Paralyse ist eine chronische allgemeine Ernährungsstörung, die durch ein fast immer zu einer syphilitischen Infektion in indirekte Beziehung zu bringendes Gift bedingt ist und die bei dazu veranlagten Individuen in erster Linie im Bereiche der Großhirnrinde eine primäre Schädigung der nervösen Elemente bei Vorhandensein eines eigentümlichen Entzündungsprozesses, an dem auch die Meningen partizipieren, sowie eine Läsion der Vasomotoren bewirkt.

Hier sei auf die Beziehungen der progressiven Paralyse zur Tabes kurz hingewiesen. Es ist dieser Punkt so vielfach Gegenstand eingehender Diskussion gewesen, daß es wohl genügen wird, nur in wenigen Worten den Stand der Frage zu skizzieren.

Vielleicht in erster Linie die ganz ähnlichen Beziehungen der beiden Krankheiten zur Syphilis, dann die Erfahrung, daß manche Symptome (z. B. reflektorische Pupillenstarre, gewisse ataktische Störungen u. a.) häufig bei beiden vorkommen, endlich der Umstand, daß sich zu einer bestehenden Tabes manchmal eine ausgebildete Paralyse gesellt (Fortschreiten des Prozesses vom Rückenmark zum Gehirn!), haben den Gedanken aufkommen lassen, ob es sich nicht um eine einheitliche Krankheit mit verschiedener Lokalisation handle; Raymond, Moebius, Schaffer u. a. vertreten diese Anschauung, es bestehe eine anatomische und klinische Einheit, der Unterschied liege nur an dem *Locus minoris resistentiae*, an dem die Schädigung angreife.

Gegen eine derartige strenge Identifizierung lassen sich aber gewichtige Einwände ins Feld führen, teils Verschiedenheiten des Verlaufs,

teils solche das anatomische Bild betreffend, und man wird gut tun, mit Gaupp diese beiden Krankheiten auseinanderzuhalten, wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß sie in einer sehr engen Verwandtschaft zueinander stehen.

Es sei hier erwähnt, daß Orr[365]) die Erkrankung der Hinterstränge bei der Paralyse durch eine Toxinwirkung auf die hinteren Wurzeln erklären will, die erst dort zur Geltung kommen kann, wo die Schwannschen Scheiden fehlen.

VIII. Diagnose.

Die Diagnose der allgemeinen Paralyse kann überaus schwer im Prodromalstadium, überaus leicht im *Stadium conclamatum* zu stellen sein. Gleichwohl stößt man auch im letzteren zuweilen auf Fälle, die selbst bis zur Nekropsie Gegenstand der Kontroverse unter Fachmännern sind. Allerdings ist es in der letzten Zeit gelungen, die anatomischen Kennzeichen der Paralyse mit einer solchen Sicherheit festzustellen, daß es mit sehr wenigen Ausnahmen nunmehr möglich ist, wenigstens auf Grund des Obduktionsbefundes die Diagnose der Paralyse zu bestätigen oder eine etwaige Fehldiagnose aufzudecken.

Da die Paralyse, wie sie gegenwärtig als klinische Einheit aufgefaßt wird, zudem kein einziges ganz sicheres pathognomonisches Symptom aufweist, ist es nicht zu verwundern, daß die Unterscheidung der Paralyse von klinisch ihr nahestehenden Prozessen und Krankheitsbildern auf fast unüberwindbare Schwierigkeiten stoßen kann.

Dazu kommt der große Wechsel in der Intensität und Extensität der Symptome der Paralyse sowie das oft erst späte Auftreten für die Diagnose ausschlaggebender Erscheinungen.

Aus diesen Gründen ergibt sich, allerdings zahlreiche Fälle von sofort klarem Hervortreten des Krankheitsbildes abgerechnet, die Mahnung, vorsichtig mit der Diagnose zu sein, sie erst nach wiederholter Prüfung und Einbeziehbarkeit eines längeren Verlaufsabschnittes zu stellen, denn bei dieser Krankheit enthält die richtige Diagnose zugleich die Prognose und diese kommt fast einem medizinischen Todesurteil gleich.

Die Diagnose der Paralyse ist, wie bei jeder anderen Krankheit ohne pathognomonisches Symptom, fast immer nur ein Indizienbeweis, gewonnen aus der Zusammenfassung des Verlaufs, ferner der Häufung und Kombination von gewissen, auf einen empirisch klaren Krankheitsprozeß hinweisenden und aus ihm erklärbaren Symptomen. Es wird daher gerade der erfahrene Psychiater öfter mit dem entscheidenden Ausspruche, daß Paralyse vorliege, zurückhaltend sein, wenn auch vielleicht die An-

gehörigen und selbst der Hausarzt an Paralyse glauben, auch auf die Gefahr hin, daß sich die Diagnose der Anderen als richtig herausstellt.

Unterstützend können dazu gewisse, den Prozeß genügend motiviert erscheinen lassende ätiologische Tatsachen kommen.

Bezüglich des Verlaufes ist von großem Wert die Entstehung des im *Status praesens* erscheinenden Krankheitsbildes aus einem mehr weniger langgezogenen Prodromalstadium von eigenartigem, auf progressive Ausfallserscheinungen in der geistigen Persönlichkeit hinweisendem Gepräge.

Festzuhalten ist und erklärbar aus der Schwere und Extensität des Krankheitsprozesses bei der Paralyse, daß hier die psychischen Ausfallserscheinungen früher und massenhafter auftreten als bei jeder anderen, namentlich einer herdartigen, wenn auch multiplen Krankheit. Es braucht wohl kaum besonders darauf hingewiesen zu werden, daß aus vielen Gründen die richtige Erkennung dieser Krankheit in einem möglichst frühen Zeitpunkt von der allergrößten Bedeutung ist. Schon deswegen kommt der Frühdiagnose ein so großer Wert zu, weil diese ja in eine Zeit fällt, in welcher die Umgebung des Kranken weit davon entfernt zu sein pflegt, an ein so ominöses schweres Leiden zu denken, der Kranke selbst sich auch nicht selten für gesund hält und endlich leider auch der nicht genügend psychiatrisch geschulte Arzt oft genug die Schwere des sich eben herausbildenden Zustandes verkennt.

Um gleich bei dem letztgenannten Punkte zu bleiben, so muß man ja leider immer wieder sehen, wie Paralytiker im Prodromalstadium ärztlicherseits in ganz unzweckmäßiger Weise behandelt werden; es ist bekannt, wie oft erst nach dem Gebrauche von energischen Kaltwasserkuren die Erkrankung zum vollen Ausbruch gelangt oder daß z. B. durch eine wegen der „Verdauungsstörungen“ angeordnete Karlsbader Kur der früher langsame Verlauf in ein rapides Tempo gelenkt wird.

Wir dürfen uns noch immer der Hoffnung hingeben, daß es doch einmal gelingen wird, bei recht frühzeitigem Erkennen und passendem ärztlichen Eingreifen dem deletären Prozesse im Gehirn Einhalt zu tun. Jetzt, da wir die dabei anzuwendende Behandlungsmethode leider noch nicht kennen, vermag der Arzt wenigstens durch Vermeidung von schädlichen Anordnungen und Schaffung der möglichst günstigen Verhältnisse, in erster Reihe körperliche und noch mehr geistige Ruhe, dahin zu wirken, daß das Fortschreiten der Symptome bis zu einem gewissen Grade gehemmt werde.

Von eminenter Bedeutung aber ist das rechtzeitige Erkennen der Paralyse in sozialer Beziehung. Gerade im Prodromalstadium, wo die ersten Änderungen im Charakter bemerkbar werden, machen sich die Kranken oft auffällig, erregen Anstoß und Ärgernis; in diesem Stadium, in dem wir dem Laien keineswegs als geistesgestört erscheinen, gehen sie

Verpflichtungen ein, machen Anschaffungen und Einkäufe u. dgl., an die sie in gesunden Tagen nie gedacht hätten und durch die sie vielleicht ihre und ihrer Familie ganze Existenz untergraben; in ihrer amtlichen Stellung geraten sie in Konflikt mit ihren Vorgesetzten, mit der Behörde kommt es zu Kollisionen, wenn sie ein verantwortungsvolles Amt bekleiden, entstehen vielleicht unberechenbare Schäden an Gut und Gesundheit ihrer Mitmenschen (man denke nur beispielsweise an Ärzte, Lokomotivführer u. s. w.), sie verheiraten sich und machen ihre Frau und die Kinder unglücklich u. s. w.

Wenn hiemit nur eine geringe Anzahl von Beispielen herausgegriffen ist, die zeigen können, wie bedeutungsvoll die frühzeitige Diagnose der Paralyse ist, so wird sie um so wichtiger, als ja die Prognose dieser Krankheit leider eine so klare und sichere ist. Es wird daher dem Arzte die Pflicht erwachsen, die Umgebung des Kranken darauf vorzubereiten, daß sie alle ihre Einrichtungen für die Zukunft in Hinblick auf die traurige Perspektive zu treffen habe — eine so schwere Aufgabe dies auch immer sein mag, so ist es eine dankbare insofern, als unleugbarer Schaden dadurch verhindert werden kann.

Bereits an anderer Stelle haben wir die Symptome, welche das Prodromalstadium charakterisieren und die wegen ihrer Wichtigkeit von verschiedenen Seiten, so z. B. von Hoche[207]) besonders eingehend gewürdigt wurden, angeführt, doch seien einige hier noch besonders hervorgehoben.

Als besonders bedeutungsvolle Symptome des Prodromalstadiums der Paralyse erscheinen tiefere Änderungen des Charakters, Ausfälle der ethischen und ästhetischen Leistung und damit frühe Verstöße gegen Etikette, gute Sitte und Wohlanständigkeit, nicht minder der Umstand, daß der Kranke dieser Änderung seiner Persönlichkeit sich nicht bewußt wird.

Ganz besonders sind wichtig Verstöße gegen das sexuelle Dekorum und Vernachlässigung in der äußeren Erscheinung. Dazu allmählich Ausfälle der intellektuellen Leistung — Gedächtnis- und Urteilsschwäche, Verwechslung der Personen und Situationen, partieller Ausfall von Erinnerungsbildern früherer gewerblicher, artistischer, überhaupt beruflicher Leistung, Vergessen auf die wichtigsten Berufspflichten, mangelhafte Relation von Zeit und Raum — all dies, ohne daß der Kranke dessen gewahr oder, wenn darauf hingewiesen, darüber besorgt wird. Diskontinuität der Bewußtseinshelle bis zu episodischen Dämmerzuständen. Dazu Anomalien der gemütlichen Erregbarkeit, abnorme Gemütsreizbarkeit bis zu pathologischen Affekten neben reizbarer Schwäche des Gemütslebens (abnorme Anspruchsfähigkeit bei matter und rasch schwindender Reaktion) oder auch temporärer oder partieller Gemütsstumpfheit.

Als weitere Zeichen des invaliden Gehirns kann Intoleranz für Alkohol sowie gegenüber kalorischen Schädlichkeiten gelten.

Dazu gesellen sich vasomotorische Paresen, irgendwie geartete zerebrale Insulte, erworbene Migräne, besonders ophthalmische; Anfälle von sensibler Jacksonscher Epilepsie, wechselnde Insuffizienzen in der Innervation der Gesichtsmuskeln, fibrilläres Zucken derselben. Selbstverständlich darf dabei nicht vergessen werden, daß Ungleichheiten in der Innervation der Gesichtsmuskeln vorübergehend oder dauernd auch bei ganz normalen Menschen vorkommen können, Insuffizienzen und Ungeschicklichkeit im Gebrauch der Extremitäten, tabische Symptome, hartnäckige Agrypnie, Einschlafen auch ohne solche am hellen Tag im Salon, in animierter Gesellschaft u. s. w.

Kleine Schwierigkeiten beim Sprechen, Stolpern über schwer auszusprechende Worte, Fehler beim Schreiben, wie Auslassen von Buchstaben, Silben, sind gewiß nicht bedeutungslos, aber nur mit Vorsicht und als unterstützende Symptome zu verwerten. Gerade diese genannten Störungen kommen ja auch bei Gesunden sehr oft vor und werden von hypochondrisch veranlagten Naturen gern in dem Sinne verwertet, daß sich nun schon die deutlichen Zeichen der „Gehirnerweichung" bei ihnen finden und es wird dem behandelnden Arzt mitunter recht schwer fallen, sie von ihrer unbegründeten Angst zu befreien.

Hingegen wird sehr schwer eine der besprochenen Pupillarstörungen in die Wagschale fallen. Miosis mit träge reagierenden Pupillen, viele Tage andauernde Erweiterung nach Atropineinträufeln, ganz abgesehen von reflektorischer Starre, müssen wohl beachtet werden; Ungleichheit der Pupillen kann eher auch anderweitig (sympathisch) begründet sein. Mydriasis ist in diesem Stadium seltener.

Großen Wert möchte ich auch auf die verschiedenen erwähnten Verdauungsstörungen (pag. 53) legen, deren Beziehung zur drohenden Paralyse in den wenigsten Fällen richtig erkannt wird.

Eine gewisse, wenn auch nicht allzu große Bedeutung kommt im Prodromalstadium dem Verhalten der Patellarreflexe zu.

Reinhard[411]) betont den Wert der Thermometrie, insofern auf die organische Natur eines im Gehirn bestehenden Prozesses hinweisen können: 1. die größere Höhe der Kopftemperatur als *in axilla;* 2. das Vorkommen ungewöhnlich großer Tagesschwankungen der Eigenwärme und das gelegentliche Vorkommen leicht febriler Allgemeintemperaturen ohne nachweisbare Ursache.

Endlich wird uns eine ganz besonders wichtige Handhabe zur Feststellung der Diagnose die Atiologie bieten. Wenn sich aus der Anamnese solche Momente ergeben, die sich für die Entstehung der Paralyse erfahrungsgemäß als bedeutungsvoll erwiesen haben, so wird in zweifel-

haften Fällen viel leichter eine Entscheidung zu treffen sein. Ganz besonders gilt dies nach dem dort Gesagten von der Lues.

Haben wir einen Menschen vor uns, in dessen Charakter sich eine wesentliche Änderung gegen früher bemerkbar macht, dessen Pupillen träge reagieren, und erfahren wir, daß er vor einer längeren Reihe von Jahren an Syphilis erkrankt war, so dürfen wir mit nicht geringer Berechtigung den Beginn einer progressiven Paralyse annehmen; diese Annahme wird nahezu zur Gewißheit, wenn irgendwelche von den pag. 57 angeführten anfallsweise auftretenden Erscheinungen, insbesondere Schwindel oder apoplektiforme Anfälle, mit bald wieder schwindenden Folgeerscheinungen hinzutreten.

Schwanecke[456]) fand in 76% seiner Paralytiker Anfälle verschiedener Art als Initialsymptom, bei 51% Sensibilitätsstörungen (meist Herabsetzung), in 22% träge, in 34·4% aufgehobene Pupillenreaktion, Facialisbeben in 44%, Stimmungsanomalien in 61·1%. Selbstverständlich können derartige statistische Zusammenstellungen immer nur einen relativen Wert beanspruchen, da es ja unmöglich ist, nur solche Fälle zum Vergleiche heranzuziehen, bei denen die Paralyse gleich weit vorgeschritten ist und die einzelnen Beobachter auch zwischen Prodromal- und Initialstadium nicht scharf genug zu trennen pflegen.

Im *Stadium initiale, conclamatum* und *terminale* wird die Diagnose immer leichter, wenn auch bis zu Ende eine Fehldiagnose in manchen Fällen nicht ganz ausgeschlossen erscheint. Es muß in dieser Beziehung auf die spezielle Symptomatologie und die Angaben über Differentialdiagnose hingewiesen werden. Immerhin verdienen das Verhalten der Pupillen, der eigentümliche psychische Verfall, die verschiedenartigen paralytischen Anfälle und endlich die in der Anamnese nachgewiesene Lues hiebei besondere Beachtung.

Differentialdiagnose.

Die Paralyse kann mit verschiedenen diffusen und herdartigen Hirnkrankheiten, mit Neurosen und sogar mit Intoxikationen verwechselt werden, um so leichter da, wo die Anamnese verschleiert ist, die Beurteilung nur über eine kurze Beobachtungszeit verfügt.

Für die der Paralyse nahestehenden, aber klinisch und auch anatomisch von ihr abgrenzbaren organischen Zerebropathien läßt sich, in Anlehnung an Schüle,[451]) als markanter diagnostischer Gesichtspunkt zunächst festhalten, daß, im Gegensatz zur Paralyse, bei welcher psychische und motorische Symptome einander koordinierte, aus demselben Hirnprozeß hervorgehende Phänomene sind, bei diesen „psychischen Zerebropathien“ (Schüle) bloß eine Koinzidenz beider Symptomreihen besteht, wobei die psychische Affektion „als getrennter, mehr zufälliger,

durch und durch organisch bestimmter Symptomenkomplex im Sinne von Erscheinungen des Hirndrucks und des Hirnreizes, bei ganz zu grunde gegangener psychischer Hirnmechanik erscheint".

Das gleiche gilt für die motorischen Störungen, die nicht mehr teilweise Ausfalls- oder Reizerscheinungen von psychomotorischem Gepräge darstellen, sondern grob organische, vielfach subkortikal ausgelöste Lähmungen, Krämpfe u. s. w. sind.

Von größtem Wert für die Differentialdiagnose ist das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit (pag. 56); wenn erst einmal die Lumbalpunktion häufiger geübt werden wird, dann kann auch die praktische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode vollauf zur Geltung kommen. Die differentialdiagnostische Bedeutung der Pupillenstörungen wird allseitig anerkannt; immerhin ist Vorsicht in der Verwertung dieses Symptomes notwendig, da sie ja in ziemlich vielen Fällen fehlen können und anderseits andere Momente, die in gleicher Weise das Verhalten der Pupillen zu influenzieren vermögen, mit Vorsicht auszuschließen wären.

Neurasthenia cerebralis.

Praktisch besonders wichtig, schon wegen der ganz verschiedenen Prognose, ist die Unterscheidung der Paralyse von gewissen Bildern der Neurasthenie.

Sehr viele Zerebrastheniker wähnen sich der Paralyse verfallen, aber auch dem Arzt passiert es oft genug, daß er da eine Paralyse vermutet, ein Irrtum, der allerdings, so begreiflich er sein mag, von den weittragendsten Folgen für den Kranken und dessen Familie sein kann, die auch nicht durch den Vorteil des günstigen Verlaufes aufgewogen werden können.

Nicht minder häufig geschieht es, daß beginnende Paralyse (selbstverständlich nicht mehr die ausgebildete) für bloße Neurasthenie gehalten wird. Dieser diagnostische Irrtum ist meist weniger fatal für den Arzt und den Patienten, bringt aber doch Gefahren für den letzteren, insofern der Kranke in seiner Vermögensverwaltung uneingeschränkt bleibt und sich finanziell ruinieren kann. Überdies fehlt es dann an den richtigen therapeutischen Maßnahmen gegenüber der in ihren Anfängen doch möglicherweise aufhaltbaren Krankheit.

Die Unterscheidung beider Krankheiten in ihren ersten Anfängen kann sehr schwierig sein, ja es ist nicht ausgeschlossen, daß eine präparatorische Zerebrasthenie direkt in Paralyse übergehen könne. Für eine Weile wird der Schwerpunkt der Beurteilung des Falles nicht sowohl in dem Gewicht der klinischen Symptome als vielmehr in dem der ätiologischen, und zwar der veranlagenden Momente zu suchen und zu finden sein.

Ätiologisch ist geltend zu machen, daß suspekt, im Sinne der Paralyse, immer Erscheinungen der reizbaren Schwäche des Zentralnervensystems erscheinen müssen, sofern es sich um Männer handelt, und zwar auf der Höhe des Lebens, dabei geistig angestrengt, in exponierter Stellung, von ausschweifender Lebensweise, neuropathisch veranlagt, im Sinne eines *Trauma capitis*, des Alkoholismus, besonders aber einer vor Jahren akquirierten Lues.

Bietet der Betreffende tabische Symptome, so ist angesichts der relativen Häufigkeit, mit welcher Tabische an Paralyse erkranken und spinale Symptome die Bedeutung von Vorläufern der Paralyse haben, doppelte Vorsicht geboten.

Auftreten der bedenklichen Krankheitserscheinungen in mehr jugendlichem Alter, etwa bis zum 35. Jahre und überdies bei neuropathisch Veranlagten, von Lues Freigebliebenen, gestattet dagegen Vermutungen im Sinne bloßer Neurasthenie.

Wichtig ist neben der Ätiologie des Falles die Art seiner Entwicklung.

Rascher, fast völliger Zusammenbruch der Leistung der Hirnrinde spricht zu gunsten von Zerebrasthenie, namentlich dann, wenn ein chokartig wirkendes Moment (Gemütsbewegung u. dgl.) vorausgegangen ist und die folgende Funktionsstörung sich als Reaktion auf jenes annehmen läßt.

Allmähliche, schleichende oder sprungweise Entwicklung der Symptome hingegen ist mehr der Paralyse zukommend.

Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß die neurasthenische Disposition sich schon in früher Jugend zu äußern pflegt und der Nachweis einer solchen auch für die Diagnosenstellung bedeutungsvoll werden kann.

Plötzliches Schwinden der neurasthenischen Symptome ist keineswegs, wie mitunter behauptet wird, der Paralyse eigen; es kann gerade in der reinen Neurasthenie durch verschiedene, meist psychische Einflüsse, provoziert werden.

Vieldeutig und nur in vorsichtiger Kombination und Interpretation verwertbar sind die Symptome beider Krankheiten.

Dies gilt namentlich für die psychischen Phänomene.

Am wenigsten Bedeutung kann der gemütlichen Reaktionsweise des Kranken auf sein Befinden zugeschrieben werden, denn dieselbe ist individuell sehr verschieden.

Im allgemeinen läßt sich sagen: Die nosophobische Anschauung des Kranken, er sei der Paralyse verfallen, bis zu schwerer Dysthymie und Revolverabsichten, spricht eher gegen Paralyse, bei welcher — seltene hypochondrische und doch fast ausschließlich Klagen über zerrüttete vege-

tative Organe zum Ausgang habende initiale Verstimmung abgerechnet — das Sensorium meistens wenig oder nicht von dem Krankheitsprozeß tangiert wird, weil es der durch ihn hervorgerufenen Funktionsstörungen nicht bewußt wird.

Der Neurastheniker beschäftigt sich mehr mit seinem subjektiven Befinden, die Selbstbeobachtung ist eine viel intensivere und ganz richtig bemerkt v. Frankl-Hochwart, daß sie es sind, welche zu dem Arzte mit dem bekannten Zettel kommen, auf dem alle ihre Leiden verzeichnet stehen und die nun nicht selten mehrmals der Reihe nach vorgelesen und erörtert werden.

Von großer Bedeutung ist eine Änderung des Charakters, aber sie muß, um für Paralyse zu sprechen, eine nachhaltige, tiefe, in Änderungen und Ausfallserscheinungen der ethischen Sphäre begründete sein. Bloße Emotivität, Reizbarkeit bis zu unbeherrschbaren Affekten, krankhafter Egoismus bis zur Quälerei der Umgebung sind ganz gewöhnlich bei Neurasthenie, treten aber in Remissionen zurück und sind dann Gegenstand der Selbstkritik und des Selbstvorwurfes.

Störungen der Gedächtnisfunktion sind beiden Krankheiten gemeinsam, aber sie haben verschiedene Begründung und Reaktionsweise.

Die Gedächtnisschwäche des Neurasthenikers ist bloßes Ermüdungsphänomen, rein funktionell, sein Gedächtnisschatz ist virtuell unversehrt. Seine Gedächtnisschwäche ist eine sehr wechselnde; er empfindet sie peinlich, sie ist eine Hauptstütze seiner Klagen *quoad* Paralysebesorgnis; sie erscheint ihm größer als in der Wirklichkeit, er übertreibt geradezu in ihrer Geltendmachung; ihre objektive Ermittlung läßt sie als mehr geringfügig und wechselnd erscheinen, wenn sie auch in Phasen geistiger Erschöpfung sich als bedeutend erschwerte schriftliche und verbale Diktion darstellen und sich bis zu leicht aphasischen Erscheinungen, besonders beim Gebrauche fremder Sprachen erstrecken.

Die Gedächtnisschwäche des initialen Paralytikers dagegen pflegt greifbarer, dauernder und geradezu progressiv zu sein. Der objektive Befund steht zu der subjektiv kaum sich geltend machenden Gedächtnisschwäche in auffälligem Kontrast. Es besteht hier ein wirklicher und progressiver Ausfall des Gedächtnisses und damit der Intelligenz.

Beachtenswert ist immerhin, daß bei Zerebrastbenie, gleichwie bei Paralyse, die Gedächtnisschwäche vorwiegend die Jüngstvergangenheit betrifft. Verlust der topographischen Erinnerungsbilder dürfte bei Neurasthenie nie vorkommen — beim Paralytiker ist sie etwas ganz Gewöhnliches und die Ursache seines Irregehens.

Eine, sowohl Störung des Gedächtnisses als auch des Sensoriums zugleich verratende Ausfallserscheinung beim Paralytiker ist auch die defekte zeitliche Lokalisalion in der Vergangenheit und, damit im Zusammenhange,

die Unsicherheit der Zeitrechnung. Während derselbe ungezählte Tage in der Angabe des Datums irrt, dürfte der Zerebrastheniker kaum um mehr als wenige Tage falsch datieren.

Störungen der Intelligenz bietet letzterer, wenn man von temporärer und wechselnder Behinderung in der Verausgabung geistiger Münze absieht, nicht. Mag er sich noch so blöd vorkommen und deshalb noch so unsicher im sozialen geistigen Verkehr sich fühlen, so ist es doch virtuell unversehrt, sein Urteil nicht geschwächt, was sich in gelegentlichen Remissionen deutlich kundgibt. Verstöße gegen gute Sitte, Blamage in Wort, Schrift, Tat, so sehr er sie auch fürchtet, kommen beim Neurastheniker kaum vor, während sie beim Paralytiker, bei der Trübung seines Sensoriums und der Insuffizienz seiner intellektuellen und ethischen Leistung, oft in peinlicher Weise und recht früh schon zutage treten.

Auch arithmetische Leistungen sind beim Zerebrastheniker als mechanisch eingeübte Gedächtnisfunktion unversehrt, abgesehen von jenen als Ermüdungszeichen aufzufassenden Rechenfehlern, die nach langer Arbeit, bei somatischem Unwohlsein u. s. w., auch bei jedem Gesunden vorkommen können; hingegen sind Lapsus in dieser Hinsicht beim Paralytiker an der Tagesordnung und werden, was besonders ins Gewicht fällt, von ihm gar nicht bemerkt.

Zwangsvorstellungen, Phobien aller Art weisen direkt auf neurasthenische Grundleiden hin. Jedenfalls gehören sie nicht in den Rahmen der Paralyse. Ein nicht minder feines Reagens auf den differenten Zustand in beiden Krankheiten stellt die Schrift dar. Auch bei Neurasthenie kommt Auslassen von Buchstaben, Worten, Verwechseln derselben, fehlerhafte Orthographie u. s. w. vor; aber der Kranke bemerkt seine durch Erschöpftheit des psychischen Mechanismus entstandenen Fehler und korrigiert sie, während der Paralytiker ihrer nicht gewahr wird.

Auch gewisse somatische Symptome lassen sich für die differentielle Diagnose verwerten.

Schlaflosigkeit ist bei beiden Krankheiten häufig initial vorhanden. So hartnäckig und von äußeren Umständen (Emotion, Diätetik) ganz unabhängig, wie bei Paralyse, ist die Schlaflosigkeit beim Zerebrastheniker niemals.

Eine absolute, andauernde, allen Mitteln trotzende Agrypnie bei Leuten in Lebensaltern und Lebens- und Körperverhältnissen, bei welchen Paralyse häufig ist, muß entschieden Verdacht auf diese Krankheit erwecken. Noch mehr ist dies zu besorgen, wenn jemand untertags bei der Arbeit oder gar in anregender Gesellschaft häufig einschläft. Bei Neurasthenikern kommt dieses Symptom offenbar nicht vor. Wenn auch bei solchen zuweilen eine förmliche Schlafsucht sich geltend machte, so hatten sie doch ihr Schlafen bezüglich Zeit und Ort immer in der Gewalt.

Nicht unwichtige Anhaltspunkte ergeben sich aus dem Verhalten der Pupillen. Besteht keine Komplikation bei Zerebrasthenie, so sind die Pupillen mittel- bis übermittelweit und von sehr prompter Reaktion auf alle Reize.

Bei Paralyse können die Pupillen sich zwar auch normal verhalten, meist sind sie aber schon sehr früh von ungleicher und wechselnder Weite, vor allem oft unregelmäßig gestaltet, von träger und selbst fehlender Reaktion und dabei mehr enge, zuweilen selbst myotisch.

Während das Gesichtsfeld bei Paralytikern in nicht vielen Fällen dauernd konzentrische oder sektorenförmige Einschränkung aufweist, findet sich gerade bei Neurasthenikern häufig eine bei fortgesetzter Perimeterprüfung zunehmende Einengung des Gesichtsfeldes, die Ermüdungsspirale (Reuß).

Ferner bestehen bei Neurasthenie häufig Symptome von seiten des Auges, die der Paralyse nicht zukommen, im Sinne der Hyperästhesie des Optikus und der reizbaren Schwäche des Akkommodationsapparates (*Asthenopia neurasthenica*, Ziliarneurose) bei relativer Anstrengung, selbst mit konsekutiver Hyperämie der Bindehaut und Steigerung des habituellen Kopfdruckes.

Ein äußerst häufiges Symptom bei Zerebrasthenie ist dieser, vorübergehend sich bis zum Schmerz steigernder Kopfdruck; er unterscheidet sich aber wesentlich von dem besonders im Prodromal- und Initialstadium der Paralyse nicht seltenen Kopfschmerz, der da in allen Formen der Quintusreizung auftreten kann.

Die öftere Untersuchung der Patellarreflexe sollte nicht unterlassen werden. Ihr permanentes Fehlen spricht für Tabes und Paralyse. Steigerung derselben findet man regelmäßig bei Neurasthenie, nicht selten aber auch bei Paralyse, besonders wenn die Pyramidenbahn geschädigt ist. In letzterem Falle fehlen dann aber nicht die Zeichen des spastischen Ganges und der Zunahme des Muskeltonus.

Für Neurasthenie spricht auch das mitunter sehr stark ausgesprochene Zittern des oberen Augenlides (Clignement) beim Schließen der Augen.

Zerebrale Insulte aller Art legen eine organische Bedeutung des Falles nahe und sind mit der Annahme einer bloßen Zerebrasthenie nicht mehr verträglich.

Auch die Eigenwärme, welche bei Paralyse vielfach Abweichungen von der Norm darbietet, kann gelegentlich Verdacht auf ein organisches Leiden erwecken. Bei Neurasthenie fehlen Anomalien der Temperatur, seltene Fälle von sogenannter *Febris nervosa* abgerechnet. Ein Zeichen von Neurasthenie ist auch die Labilität des Pulses, seine große Beeinflußbarkeit, etwa durch psychische Einflüsse, das Maunkopfsche Symptom u. A.

Auffallend ist ferner vielfach im Initialstadium der Paralyse eine Abnahme des Körpergewichtes, während bei Zerebrasthenikern, sofern nicht

Neurasthenia gastrica und Anorexie komplizierend vorhanden sind, das Körpergewicht keine Schwankungen zeigt.

Uraturie und namentlich Oxalurie sprechen zu gunsten von Neurasthenie. Bei Paralyse findet sich häufig initial Phosphaturie.

Trotz all dieser in differentialdiagnostischer Beziehung wichtigen Hinweise kann es Fälle geben, in denen es selbst dem erfahrenen Psychiater nicht möglich sein wird, eine sichere Entscheidung zu treffen. Nicht selten beginnt die Paralyse ganz unter dem Bilde der typischen Neurasthenie und erst im weiteren Verlaufe gesellen sich dann die „paralytischen" Symptome hinzu.

Anhangsweise sei daran erinnert, daß Traumen in der Ätiologie der progressiven Paralyse auch eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Es wird daher das oben Gesagte auch in manchen Fällen von traumatischer Neurose Anwendung finden.

Hysterie.

Wenn sich auch die Hysterie im gleichen Maße wie die progressive Paralyse durch die Mannigfaltigkeit der Symptome auszeichnet, so muß doch zugestanden werden, daß eine Verwechslung dieser beiden Krankheiten nur ganz ausnahmsweise möglich ist, und dies wohl nur im Prodromal- oder Initialstadium der Paralyse. Immerhin sind einige Fälle beschrieben worden (Jeoffroy, Collet und Lépine), in denen die Hysterie unter einer Form auftrat, die den lebhaften Verdacht auf Paralyse rechtfertigte, während der weitere Verlauf erst die Diagnose klärte (Mourier[338]).

Auf die Kombination von Hysterie und Paralyse wurde bereits aufmerksam gemacht (pag. 186).

Chorea hereditaria.

Darauf, daß die Huntingtonsche Chorea und die Paralyse verwandte Krankheiten seien und gelegentlich auch miteinander verwechselt werden könnten, machten Marc und Dreyfuß aufmerksam; unter Umständen hat ja die Paralyse auch einen sehr protrahierten Verlauf, der Tremor kann einen choreiformen Charakter annehmen u. s. w.

Dementia senilis.

Schon der Umstand, daß Paralyse selten nach dem 55. Lebensjahre vorkommt, *Dementia senilis* selten vor dem 60., ist einer Differenzierung beider Krankheitsprozesse günstig; doch darf nicht vergessen werden, daß ganz typische Paralysen auch nach dem 60. Jahre auftreten können.

Auch das Prodromalstadium der *Dementia senilis* differiert von dem der Paralyse, insoferne der intellektuelle Ausfall, außer es begleiten den

Prozeß der senilen Involution multiple encephalomalacische Herderkrankungen, weniger rasch und intensiv sich einstellt als bei Paralyse, und indem die Umwandlung des Charakters im Sinne von Egoismus, Geiz, Mißtrauen sich geltend macht.

Der Verlauf ist ferner im allgemeinen ein länger sich hinziehender, mit oft langem Stillstande, aber ohne eigentliche Remissionen.

Das Gedächtnis für die Erlebnisse der Längstvergangenheit erhält sich länger als bei Paralyse, hingegen leidet die Merkfähigkeit viel mehr.

Selten sind Größenwahn und Euphorie, hingegen häufig Angst und Verfolgungsdelir, mit der speziellen Nuance des Wesens des Bestohlenwerdens, der Vergiftung, dabei nicht unbeständig wie eventuell bei Paralyse, sondern ziemlich stationär.

Die Störung der Sprache erscheint wesentlich in der groben Form der Glossoplegie, nicht in der kortikalen, koordinatorischen Funktionsstörung der Paralyse.

Auch die motorischen Störungen an den Extremitäten, manchmal auch apoplektiforme Insulte, sind herdartige, d. h. meist durch atheromatös encephalomalacische Prozesse oder umschriebene Atrophien bedingte dauernde, nicht flüchtige Paresen bis zu Paralysen, womit aber schon der Übergang zu den arteriosklerotischen Hirnerkrankungen (vgl. S. 174) gegeben ist.

Als einfache präsenile Demenz bezeichnet Binswanger[49]) einen in vielen Punkten der progressiven Paralyse ähnlichen Zustand, der Ende der Vierziger- oder anfangs der Fünfzigerjahre bei Personen auftritt, die von jeher eine gewisse Unfertigkeit der geistigen Entwicklung, Unfähigkeit eine Lebensaufgabe durchzuführen, gezeigt haben. Trotz des intellektuellen Verfalles mit dem Verluste der feineren ethischen und ästhetischen Vorstellungen, fehlen hier die typischen somatischen Krankheitserscheinungen der Paralyse, die Pupillenstarre, Häsitation der Sprache und Silbenstolpern, wenn auch die Sprache oft näselnd, zitternd sein kann; der Verlauf ist meist ein langwieriger, ohne ausgesprochene Progression.

Andere Psychosen.

Bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes, das die Paralyse aufweisen kann, ist es begreiflich, daß sie eine ganze Reihe von Psychosen vortäuschen kann, so sehr, daß das Zustandsbild oft kaum hinreicht, eine sichere Entscheidung zu fällen.

Besonders die depressiven Zustände in dem Initialstadium, melancholische, hypochondrische Phasen, werden manchmal diagnostische Schwierigkeiten bereiten können; es wurden aber bereits oben (pag. 19) Anhaltspunkte gegeben, welche meistens die richtige Auffassung ermöglichen werden.

Auch die manischen Exaltationszustände fanden bereits eine Schilderung (pag. 15), welche eine Differentialdiagnose erleichtern wird.

Selbstverständlich werden in beiden Fällen Berücksichtigung des Alters, Geschlechts und vor allem die Anamnese mit beitragen, um auf den richtigen Weg zu gelangen.

Auch die verschiedenen psychischen Schwächezustände können, namentlich wenn uns das Zustandsbild bekannt ist, mitunter Schwierigkeiten bereiten; so wird man gelegentlich Kranke, vorzüglich solche in jugendlichem Alter antreffen, bei denen es zunächst schwer fällt, zu entscheiden, ob sie der *Dementia praecox* oder der progressiven Paralyse speziell der juvenilen Form zugerechnet werden sollen. Kräpelin warnt davor, in solchen Fällen aus einfachen Pupillendifferenzen, gesteigerten Reflexen, leichtem Zittern, selbst Ohnmachten oder epileptischen Anfällen mit Sicherheit auf Paralyse zu schließen. „Aber, wo ein williger Kranker sich unsicher und hilflos bei einfachen Rechnungen und namentlich in der zeitlichen Orientierung, vielleicht auch unklar über seinen Aufenthaltsort und die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit erweist, wo Stimmung und Wille leicht beeinflußbar sind, ohne Befehlsautomatie, wird ein psychischer Schwächezustand immer sehr der Paralyse verdächtig sein. Dem paralytischen Schwachsinne fehlen ferner die Verschrobenheit, die Manieren sowie die periodischen Erregungen, dem Stupor der zähe, unbeeinflußbare Negativismus."

Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Bekanntlich kommt bei etwa 20% der Fälle von Paralyse komplizierende *Pachymeningitis interna* vor. Tritt sie erst bei schon weit vorgeschrittener Atrophie hinzu, verläuft sie langsam oder mit geringer Hämatombildung, so kann sie symptomlos bleiben. In anderen Fällen machen rasch sich einstellender Marasmus, zeitweise auftretende apoplektiforme Anfälle mit dauernd restierender Hemiparese oder auch solche von Koma mit Retardation des Pulses und eventueller *Déviation conjuguée* diese Komplikation wahrscheinlich. Außerdem aber kommt Pachymeningitis bei Tuberkulösen, Kachektischen, besonders bei Säufern, ferner auch nach Traumen vor und kann unter Umständen mit Paralyse verwechselt werden.

Die differentielle Diagnose kann gelegentlich Schwierigkeiten bieten, besonders in den Endstadien, wo die Hirnrinde von einer Druckatrophie heimgesucht wird, die das Bild einer tiefen Demenz vermittelt. Der raschere Verlauf, hartnäckiger intensiver, lokalisierter Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, beständig wiederkehrende und sich nicht mehr ganz ausgleichende Hemiplegien, eventuell Stauungspapille werden auf die pachymeningitische Bedeutung des Prozesses hinweisen, wenn auch anamnestisch über den früheren Verlauf nichts eruierbar ist. Anderseits

können auch bei einfacher Pachymeningitis, Euphorie, Größenideen, epileptiforme Anfälle, Remissionen u. s. w. eintreten, womit das Bild dem der progressiven Paralyse immer ähnlicher wird.

Tumor cerebri.

Schwierigkeiten, Tumor und Paralyse voneinander zu unterscheiden, bestehen hauptsächlich dann und so lange, als ein *Tumor cerebri* bloß Allgemeinerscheinungen macht. Herderscheinungen, als progressive dauernde Ausfälle der Funktion, sind zwar der Paralyse fremd, doch können beispielsweise cerebellare Symptome unter Umständen verkannt und auf Paralyse bezogen werden.

Offenbar organisch bedingter, d. h. lokalisierter, heftiger, durch Perkussion des Schädels oft gesteigerter, in seinen Exazerbationen mit Erbrechen und Pulsverlangsamung einhergehender Kopfschmerz deuten auf Tumor. Die hier so häufige Stauungspapille kommt bei Paralyse nur vor, wenn komplizierende Pachymeningitis mit Hämatombildung besteht und selbst dann in der Regel nur einseitig.

Die Störungen der Psyche sind hier andere als bei Paralyse, oft im Sinne einer anfangs weinerlich reizbaren, gedrückten, nicht einer indifferenten oder gar euphorischen Stimmung wie gewöhnlich bei Paralyse.

Kommt es durch Tumor zu intellektuellen Störungen, so sind es lange Zeit bloße Hemmungs- (psychischer Torpor), nicht Ausfallserscheinungen (Blödsinn), wie sie nur ein destruktiver, diffuser, der Paralyse zukommender oder ihr nahestehender Prozeß vermitteln kann. Dieser psychische Torpor beruht auf Hirndruck und wenn dieser episodisch nachläßt, kann der Intellekt sich unversehrt zeigen. Die schwere Bewußtseinsstörung (abgesehen von finalem Koma) des Paralytikers, sein „geistiger Sopor" kommt dem Tumorkranken nicht zu; er ist sich der Hemmungen in seinem geistigen Mechanismus bewußt. Nur in den Endstadien einer Tumorerkrankung oder da, wo sie multipel auftritt oder zu *Hydrocephalus internus* führt, stellt sich wirkliche Demenz als Ausdruck einer Druckatrophie der Hirnrinde ein.

Ausgesprochene psychopathische Zustandsbilder, wie bei Paralyse, sind bei *Tumor cerebri* selten zu finden, so z. B. transitorisches Delirium und Tobanfälle, die Demenz bei Balkentumoren u. a.

Die etwaige Sprachstörung ist Dysarthrie bis zu Anarthrie, kaum aber eigentliches Silbenstolpern.

Bemerkenswerte Fälle von Tumor, welche paralyseartige Bilder boten, haben Aubanel und Sauze (Karzinom im Cerebellum), Wendt, Schüle, Hirschl[200]) (multiple Karzinome), Cornu (Osteom des Streifenhügels), Weber (multiple Tuberkeln), Anton u. a. veröffentlicht.

Schon Gianelli macht darauf aufmerksam, daß gerade Tumoren des Stirnhirns psychische Erscheinungen hervorrufen können, die denen

der Paralyse ungemein ähnlich sind; besonders gilt dies nach Anton für bilaterale Stirnhirnerkrankungen mit Beteiligung des Balkens. In solchen Fällen wird meist der Augenspiegel entscheiden können.

Klippel[244]) bringt sogar solche Fälle von Hirntumor, die, wie der von ihm beschriebene, mit mehrfachen Hirntuberkeln, in ihrem Verlaufe mit der progressiven Paralyse große Übereinstimmung darbieten, als Beweis dafür, daß diese letztere Krankheit durchaus nicht eine pathologische Einheit sei, sondern nur ein gemeinsames Symptomenbild verschiedener Krankheiten darstelle. Nach unserer Auffassung handelt es sich in solchen Fällen nicht um Paralyse und sie beweisen nur, wie schwierig unter Umständen deren Diagnose sein kann.

Anderweitige Herderkrankungen.

Auch durch Apoplexie, Encephalomalacie und andere Prozesse können psychische und motorische Ausfallserscheinungen gesetzt werden.

Von den hier entstehenden, grob motorischen, herdartigen Störungen unterscheiden sich die motorischen der Paralyse dadurch ohneweiters, daß sie nicht Lähmungen, sondern feinere Ausfallserscheinungen der psychomotorischen Leistung, kortikale Koordinationsstörungen sind, dabei allgemein, nicht umschrieben, in Intensität und Extensität sehr wechselnd, progressiv, nicht stationär.

Da paralytische Anfälle aller Art bereits in den ersten Stadien der Paralyse auftreten können, so kann unter Umständen ein apoplektiformer Anfall, der in Wahrheit ein paralytischer ist, leicht verkannt werden. In einem solchen Falle wird aber das relativ rasche Schwinden der Erscheinungen, das in keinem Verhältnisse zu der Schwere des Iktus steht, den Arzt veranlassen, genaue Nachforschungen zu pflegen, ob sich nicht Prodromalerscheinungen der Paralyse auffinden lassen, insbesondere wenn Verdacht auf seinerzeitige luetische Infektion besteht. Auch sei wieder daran erinnert, daß die Sprachstörungen der Paralytiker mehr den ataktischen, die der Hemiplegiker mehr den aphasischen Charakter darzubieten pflegen. Anderseits wird in solchen Paralysefällen, in denen der Destruktionsprozeß an der Hirnrinde die sonst mehr verschonte motorische Region in hervorragender Weise ergreift und wenn dies einseitig der Fall ist, neben dem Bilde der cerebralen Hemiparese auch der Symptomenkomplex der progressiven Paralyse bestehen (motorische Form der atypischen Paralyse).

Diffuse Hirnsklerose.

Die diffuse Sklerose des Gehirns ist eine relativ seltene Erkrankung, kann aber unter Umständen in ihrer Erscheinungsweise sich der progressiven Paralyse sehr nähern. Auch hier findet sich oft zunehmende bis zum schweren Blödsinn führende Abnahme der Intelligenz, Stimmungs-

wechsel, selbst Größenwahn. Auch verschiedene Störungen in der Innervation der Iris wurden beobachtet. Die Muskelaktion wird eine verlangsamte, mühsame und ungeschickte, auch apoplektiforme Insulte im Verlaufe der Krankheit fehlen nicht, so daß tatsächlich eine Unterscheidung von der progressiven Paralyse manchmal kaum möglich ist.

Immerhin spricht in solchen zweifelhaften Fällen für die diffuse Hirnsklerose das jugendliche Alter, der Mangel hereditärer oder akquirierter Syphilis, das Überwiegen spastisch-paretischer Erscheinungen mit Fehlen von Sensibilitätsstörungen, die Sprache ist mehr dysarthrisch ohne Silbenstolpern.

Bemerkenswert sind bei einem nur in einer Hirnhälfte vorwaltenden sklerotischen Prozeß Herderscheinungen, besonders Hemiplegien mit Reizerscheinungen, namentlich ein wahrscheinlich kortikal ausgelöster rhythmischer Klonus.

Disseminierte Sklerose.

Diese Krankheit bietet die Möglichkeit einer Verwechslung, besonders dann, wenn sie mit cerebraler Lokalisation einsetzt, oder wenn, in sehr vorgeschrittenem Stadium derselben, der bisherige Verlauf ungeklärt ist.

In beiden Fällen können psychische Ausfallserscheinungen, so progressive Demenz (und zwar recht häufig), apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Störungen der Sprache, passagere Lähmungen von Hirn- und Extremitätennerven, nicht selten geknüpft an Insulte, endlich episodische Zustandsbilder von melancholischer Depression und ausgesprochene schwachsinnige Größendelirien, das Bild der Paralyse eine Zeitlang vortäuschen.

Im allgemeinen läßt sich aber die differentielle Diagnose zwischen beiden Krankheiten meist ohne Schwierigkeit machen unter Berücksichtigung der Tatsachen, daß die Disposition zur Erkrankung an Sklerose in dem Alter, in welchem die Paralyse beginnt, zu schwinden pflegt, daß die Ätiologie beider Krankheiten ganz different ist und Lues für die Entstehung der Sklerose belanglos scheint, daß die intellektuellen Ausfallserscheinungen erst spät und niemals in dem Umfang wie bei Paralyse auftreten, sich auf mäßigen Schwachsinn, ohne tiefere Änderung der Persönlichkeit oder gar Trübung des Bewußtseins, beschränken, daß die reflektorische Pupillenstarre meist fehlt, häufig Mitbeteiligung des *N. opticus*, Fehlen des Bauchdeckenreflexes.

Dazu kommt eine Reihe von Bewegungsstörungen, die der Paralyse mehr minder fremd sind oder doch in anderer Gruppierung sich darstellen und viel langsamer, atypischer sich entwickeln wie bei dieser.

Als solche sind anzuführen: Die binnen Jahren sich entwickelnde kombinierte Funktionsstörung lumbarer Hinter- und Seitenstrangbahnen

mit dem klinischen Befund der tabisch-spastischen Parese, das Intentionszittern der Bulbi (Nystagmus), skandierende, niemals aber kortikale Sprachstörung, endlich Intentionszittern der Extremitäten, eventuell selbst des Kopfes, das kontinuierlich, wenn überhaupt vorhanden, nachweisbar ist und nur intentionell auftritt, während dasselbe bei Paralyse allerdings auch nicht selten vorkommt, aber doch nur episodisch, von wandelbarer Intensität und Extensität und, in geringem Grad, auch in der Ruhe nachweisbar.

Zu beachten ist übrigens, daß, wie Fälle von Schultze und von Zacher lehren, es offenbar Mischformen beider Krankheiten gibt. Solche Mischformen können entweder dadurch zu stande kommen, daß neben der typischen paralytischen Hirnerkrankung sich auch noch umschriebene sklerotische Herde herausbilden, oder daß diese zu einer mehr diffusen Erkrankung des Hirnes geführt haben (Raecke). Letzterer bemerkt auch, daß nicht einmal die Lumbalpunktion einen sicheren Aufschluß gibt, da ausnahmsweise auch bei der disseminierten Sklerose Lymphozytose auftreten kann.

Amyotrophische Lateralsklerose (und progressive spinale Muskelatrophie).

Daß die amyotrophische Lateralsklerose sowohl bezüglich ihres klinischen wie pathologischen anatomischen Verhaltens ein der progressiven Paralyse verwandter Prozeß ist, hat besonders Probst[390]) hervorgehoben; dazu kommt, daß im Verlaufe dieser letzteren Erkrankung auch das Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose auftreten kann (Zacher, Dornblüth). Die bei dieser Krankheit nach Probst nie fehlenden psychischen Symptome, Intelligenz- und Gedächtnisschwäche, Stimmungsnormalien, Aufregungszustände u. dgl., neben den motorischen Erscheinungen fügen sich so in das Bild der progressiven Paralyse ein, daß eine sichere Differentialdiagnose manchmal bis zum Tode nicht möglich wird [vergleiche den Fall Stransky,[482]) der bereits mehr in das Gebiet der spinalen progressiven Muskelatrophie gehört]. Für Paralyse werden zwar eine vor Jahren überstandene Lues und Pupillarstörungen sprechen, aber auch nur in beschränktem Maße, umsomehr, als Lues in der Vorgeschichte der amyotrophischen Lateralsklerose ja auch vorkommen kann und bei dieser Krankheit gelegentlich auch Pupillenträgheit bis -starre oder Anisokorie beobachtet wurden.

Encephalopathia saturnina.

Auch die chronische Bleivergiftung kann der Paralyse sehr nahestehende progressive, tödlich endigende, in den Endstadien kaum mehr differenzierbare Krankheitsbilder hervorrufen.

Die Verwechslung ist um so leichter denkbar, als schon in den Anfangsstadien kortikale (aphasische und koordinatorische in Form des Silben-

stolperns) Sprachstörung sich finden kann. Diesen Befund hatte schon Tanquerel des Planches, der erste wissenschaftliche Forscher auf dem Gebiet der saturninen Krankheiten, in 15% seiner Fälle gemacht.

Delasiauve (*Pseudoparalysie générale progressive saturnine*) versuchte zuerst die Bleiparalyse von der der Irren klinisch zu unterscheiden. Weitere Forschungen verdankt man Régis,[195]) Monakow, Vallon, Hirschl,[202]) Bazzicalupo[36]) und Anderen.

Im allgemeinen läßt sich aber sagen, daß die der Paralyse klinisch nahestehenden Bleipsychosen ziemlich akut einsetzen, und zwar mit sensorischen Beschwerden (Kopfweh, Betäubung), Schlaflosigkeit, Präkordialbangigkeit, schreckhaften Gesichtshalluzinationen, Verfolgungs-, Vergiftungsdelir, so daß der Zustand („*ivresse du plomb*", Ball) anfangs täuschend gewissen akuten Phasen des *Alkoholismus chronicus* ähnlich sieht. Übrigens handelt es sich in solchen Fällen sehr häufig um eine gleichzeitige chronische Alkoholvergiftung, welche kombinierte Intoxikation eine besondere Disposition für diesen pseudoparalytischen Symptomenkomplex zu schaffen scheint. Hier kann auch an die bereits erwähnte saturnine Neuritis erinnert werden.

Nach kürzerer oder längerer Dauer dieser akuten Reizerscheinungen kommt es zu Demenz, paralytischen Bewegungsstörungen, Marasmus, die aber in günstig endigenden Fällen (von zehn Fällen aus der französischen Literatur, welche Régis in seiner Arbeit berichtet, sollen acht genesen sein) binnen Monaten sich verlieren.

Differentielle diagnostische Anhaltspunkte von der gewöhnlichen Paralyse ergeben sich ätiologisch, ferner aus der erdfarbigen Gesichtshaut („*teint terreux*"), der schiefergrauen Verfärbung des Zahnfleisches, aus dem mehr plötzlichen Einsetzen der Krankheit unter toxischen Erscheinungen, allenfalls Nachweis des Bleies im Harn, ferner aus dem rapiden Anstieg zur Krankheitshöhe, der eigentümlichen Störung der Intelligenz, welche nicht die schwere Bewußtseinsstörung des Paralytikers darstellt, viel mehr als geistige Behinderung denn als Defekt, mehr als Summationseffekt sensorischer Ausfallserscheinungen, denn als allseitiger Verlust der Kortikalisfunktion bis zum Untergang der Bewußtseinskategorien von Zeit und Raum sich ausweist.

Andere Intoxikationen.

Auch das Bild der Bromvergiftung vermag einigermaßen Paralyse der Irren vorzutäuschen, insofern Stupor bis zu tiefer Demenz, fatuöse Miene, lallende Sprache, amnestische Aphasie, erschwertes Ansprechen der Mundmuskulatur, fibrilläre Zuckungen der Zunge, taumelnder, ungeschickter, unsicherer Gang, Pupillenstarre u. s. w. auf der Höhe jener vorkommen.

Bromakne, *Foetor ex ore*, fuliginöser Lippen- und Zungenbelag, gastrische Störungen werden zunächst Verdacht auf Bromismus erwecken, der sich durch fehlende Gaumen- und Rachenreflexe, extreme Muskelschwäche bis zu Paresen, bei sehr gesunkenem Muskeltonus, durch Herzschwäche, unregelmäßigen raren Puls, des weiteren durch die Anamnese und den Verlauf (Schwinden der Symptome nach Entziehung des Bromsalzes binnen 8—14 Tagen) nachweisen läßt.

Gute Beispiele von Bilder der Paralyse vortäuschendem Bromismus enthalten die Arbeiten von Böttger[56]) und Voisin.[514])

Desgleichen kann es sich auch nur um ein an die progressive Paralyse erinnerndes Zustandsbild in anderen Intoxikationen (Kohlenoxyd, Belladonna, Cannabis indica u. a.) handeln; neben der Anamnese wird der weitere Verlauf sehr bald auf die richtige Bahn lenken.

Die alkoholischen Hirnprozesse werden alsbald Erwähnung finden.

Die sogenannten Pseudoparalysen.

Bisher haben wir eine Anzahl von organischen und funktionellen Nervenkrankheiten differentialdiagnostisch der Paralyse gegenübergestellt, in deren Rahmen mitunter ein Symptomenkomplex fällt, der eine Verwechslung mit der Paralyse zulassen würde.

Man kennt aber gewisse Krankheitsformen, die in ihrem Bilde und Verlaufe eine noch größere Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse darbieten, von dieser jedoch, wie der nekroskopische Befund dartut, unzweifelhaft zu scheiden sind; man hat für diese Formen den passenden Ausdruck Pseudoparalysen eingeführt. Besonders kämen dabei in Betracht die *Pseudoparalysis luetica, alcoholica* und *atheromatosa*.

Allerdings wurde diese Bezeichnung von mancher Seite gänzlich verworfen oder anders aufgefaßt.

Wenn z. B. Fürstner[157]) für solche Krankheitsformen, wie die oben genannten, die Bezeichnung Pseudoparalyse für nicht passend hält, sondern sie auf jene Fälle beschränkt wissen will, in denen die Krankheitssymptome und ihr Auftreten durchaus zur Diagnose Paralyse berechtigen, wo aber der weitere Verlauf lehrt, daß es sich nicht um Paralysen gehandelt hat, so erscheint eine solche Forderung allerdings nicht unberechtigt; immerhin ist es aber für luetische, alkoholische und andere Hirnerkrankungen, wenn sie sich dem Bilde der typischen progressiven Paralyse fast bis zum Verwechseln nähern, sehr bezeichnend, sie als Pseudoparalysen zu benennen, denn es wird damit mit kurzen Worten der ganze Symptomenkomplex charakterisiert.

In den Rahmen der Fürstnerschen Pseudoparalyse fallen jene Fehldiagnosen, die auch den erfahrensten Psychiater überraschen; die Paralyse kann anscheinend bis zu einem ziemlich hohen Grad vor-

geschritten sein (schwere Demenz und Megalomanie, Schmieren, ausgebildete Sprachstörungen) und dennoch kommt es zu einem Rückgang der Symptome, der nicht zu einer bloßen Remission, sondern zu einer, viele Jahre hindurch anhaltenden Heilung führt. Freilich fragt es sich dann noch immer, ob denn die Diagnose wirklich eine falsche war; wir wissen ja (siehe Seite 67), daß auch nach einem Intervall von vielen Jahren die Paralyse wieder einsetzen und nun zum Tode führen kann.

Fürstner hebt hervor, daß in den von ihm beobachteten Fällen hereditäre Belastung und geistige oder körperliche Überanstrengung ätiologisch eine große Rolle spielen. Meiner Erfahrung nach trifft dies nicht immer zu.

Pseudoparalysis luetica.

Bezüglich der hier in Betracht kommenden verschiedenartigen Formen der Hirnlues unterscheidet Kräpelin zwischen dem einfachen luetischen Schwachsinn und der eigentlichen luetischen Pseudoparalyse. Diese letztere kann, namentlich im Anfang, sehr schwer von der wirklichen Paralyse zu trennen sein. Als Hauptkennzeichen gibt Kräpelin an: das Ausbleiben der allgemeinen Lähmungserscheinungen, wogegen Herderscheinungen schon sehr früh auftreten können und viel hartnäckiger sind; die Störung der Sprache und der Schrift fehlen oder sind viel geringer ausgebildet, Gedächtnis- und Merkstörungen treten mehr in den Hintergrund, die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit ist nicht vorhanden; besonders auffallend ist die große Häufigkeit der Gehörstäuschungen. Der Verlauf kann ein sehr protrahierter sein, manchmal aber auch ein rapider und dann durch häufige epileptische Anfälle charakterisiert, denen oft delirante Zustände mit Sinnestäuschungen auf verschiedenen Gebieten folgen (Alzheimer).

Gegen eine spezifisch luetische Hirnerkrankung kann allenfalls, aber doch nur mit Vorsicht, die große Länge des Intervalls zwischen Infektion und Ausbruch der Erkrankung verwertet werden, während der günstige Erfolg einer antiluetischen Behandlung fast sicher gegen Paralyse spricht.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst auch noch dadurch, daß, wenn auch gerade nicht häufig, Paralyse und lokalisierte luetische Hirnerkrankung gleichzeitig vorhanden sein können, so in neuerer Zeit Fälle von Wickel,[534]) Binswanger,[50]) v. Rad,[393]) Nonne,[353]) Rentsch,[414]) Sträußler[480]) u. a.

Heubner hebt eigentümliche Zustände von Bewußtseinsstörung (Somnolenz bis Koma, besonders aber solche von rauschartiger Verwirrtheit) hervor, die teils im Anschluß an psychische Insulte (furibunde Manie, halluzinatorische Delirien schreckhaften Inhalts mit heftiger Angst) oder an somatische (apoplektiforme und epileptiforme Anfälle), teils auch als freistehende vorkommen und Tage bis Wochen anhalten. Aus diesen

bei Gehirnlues allerdings häufig zu beobachtenden und eigentümlichen Episoden ist der Kranke momentan erweckbar und kommt, einem schlaftrunkenen Gesunden gleichend, vorübergehend zu sich. Ob aus den psychischen Symptomen allein aber die differentielle Diagnose möglich sei, mag dahingestellt bleiben.

Erlenmeyer betont die Partialität der psychischen Defekte bei Lues, z. B. den völligen Verlust zu rechnen, eine früher geläufige Sprache zu sprechen.

Auch Schüle findet diesen „syphilitischen Blödsinn" eigenartig, insofern er sich auffällig rasch entwickle, neben der allgemeinen geistigen Schwäche bemerkenswerte Partialität der geistigen Defekte (Witz neben Borniertheit, Bescheidenheit neben Prahlerei u. s. w.) aufweise, endlich insofern diese partiellen Ausfallssymptome rasch wechseln können.

Was ferner im Zweifelfall zu gunsten der luetischen Natur ins Gewicht fallen kann, ist nach Umständen das jugendliche Alter des Kranken, das Bestehen von Symptomen der Lues im Sinne von *dolores osteocopi*, regionären Analgesien u. s. w., ganz besonders aber der regellose Wechsel der Symptomreihen und Zustandsbilder und überdies das Auftreten der Symptome in bunter und ungewöhnlicher Kombination.

Unter den Herderscheinungen verdienen Lähmungen im Gebiete des Oculomotorius (ganz besonders Ptosis und paralytische Mydriasis) und des Abducens hervorragende Beachtung, die besonders dann für *Lues cerebri* sprechen, wenn sie extensiv oder intensiv auffallende Schwankungen erkennen lassen.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion kann hier differentialdiagnostisch kaum verwertet werden.

Selbstverständlich kann es sich nicht um jene Formen von Hirnlues handeln, denen ein oder mehrere umschriebene gummöse Tumoren zu grunde liegen; vielmehr ist es ein über Meningen und Hirnrinde ausgebreiteter Prozeß, um dessen Abgrenzung gegenüber der Paralyse sich Alzheimer[11]) besondere Verdienste erworben hat.

McDonald[308a]) hat eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen die Differentialdiagnose zwischen Hirnlues und progressiver Paralyse schwierig war.

Die alkoholische Pseudoparalyse.

Unter den Krankheitsbildern, welche der Alkoholmißbrauch im zentralen Nervensystem hervorbringt, findet sich eines, das klinisch dem der Paralyse nahesteht, aber nicht den Charakter des Progressiven hat, vielmehr in seinen Anfangsstadien und unter Abstinenz vom Alkohol einer Genesung zugeführt werden kann.

Solche Fälle hat schon Falret im Auge gehabt. Früher vielfach nicht genügend gesondert von genuinen Fällen von *Paralysis progressiva* bei Säufern haben diese fälschlich „Alkoholparalysen" genannten Pseudoparalysen, die in Holland besonders häufig sind, eingehendes Studium durch Hoffmann, Brosius, Nasse, Moreau, Camuset, Baillarger, Dörr, Klewe,[241]) J. v. d. Kolk[509]) gefunden.

Diagnostisch eigenartig ist der zuweilen geradezu akute Ausbruch dieser Pseudoparalysen, der manchmal subakute, meist nur einige Monate umfassende Verlauf, der auf Alkoholprovenienz hindeutende, meist hochgradige und universelle Tremor, der öfter vorhandene intensive Kopfschmerz im Beginn und Verlauf, der psychische Betäubungszustand, die eventuelle sensible Neuritis der unteren Extremitäten, Extensorenlähmung, nächtliche Wadenkrämpfe, zahlreiche und entschieden alkoholisch gefärbte Gesichtshalluzinationen, die große Häufigkeit apoplektiformer und epileptiformer (Alkoholepilepsie) Anfälle. Dazu kommt, daß Größenwahn seltener und dann mehr systematisch auftritt, als dies bei Paralyse der Fall zu sein pflegt, das häufige Vorkommen von Eifersuchtswahn, die Art der Sprachstörung, welche sich auf Glosso- und Labialataxie zu beschränken pflegt und Silbenstolpern vermissen läßt und nicht progressiv ist.

In anderen Fällen ist der Verlauf ein protrahierter, aber von dem der Paralyse ziemlich abweichender. Noch nach jahrelanger Dauer der Psychose ist Heilung möglich, manchmal schließt sich dem paralytischen Stadium ein paranoides an (Klewe).

Van der Kolk bemerkt, daß auch die eigentümlich rohe, lasziv Redeweise der Alkoholiker differential diagnostisch verwertet werden kann.

Mit Bezug auf die öfter stark hervortretenden neuritischen Erscheinungen sei erwähnt, daß auch andersartige Formen von neuritischer Pseudoparalyse (z. B. tuberkulöse, saturnine) beschrieben werden (Klippel[244]).

Pupillendifferenz kommt beim chronischen Alkoholismus häufig zur Beobachtung, kaum reine reflektorische Pupillenstarre, wohl aber ist langsame Reaktion der meist verengten Pupillen bei chronischen Alkoholikern nicht selten.

Schließlich wird hier auch die Lumbalpunktion eine Entscheidung bringen.

Die Erklärung für den relativ günstigen Verlauf der alkoholischen Pseudoparalyse mag darin liegen, daß der Alkoholmißbrauch zu anatomischen Veränderungen führt, die einer Rückbildung fähig sind, so daß es dann an Paralyse erinnernde Krankheitsbilder gibt, die regressiv, nicht progressiv verlaufen.

Erwähnung verdient hier auch noch die Korsakoffsche Psychose, die namentlich im dementen Endstadien mitunter leicht mit einer pro-

gressiven Paralyse verwechselt werden kann. Wenn man sich die für die Paralyse am meisten charakteristischen Symptome vor Augen hält, anders die Folgeerscheinungen der Alkoholintoxikation, so wird man doch in den meisten Fällen aus dem Zustandsbilde die Differentialdiagnose zu stellen im stande sein, um so eher, wenn anamnestische Daten (Lues oder Alkohol) zu Hilfe kommen. Schwieriger kann sich die Differentialdiagnose dann gestalten, wenn, wie so häufig, Alkoholmißbrauch und Lues gleichzeitig anamnestisch in Betracht kommen, deutliche neuritische Symptome fehlen, was ja bei Korsakoff nicht gar so selten ist und anderseits auch wieder gewisse, der Paralyse zukommende wichtige Erscheinungen (reflektorische Pupillenstarre, Sprachstörungen u. s. w.) nicht nachweisbar sind. Da wird vielleicht die charakteristische Gedächtnisstörung mit Konfabulation mehr auf erstere Krankheit hinweisen.

Aber in nicht seltenen Fällen entwickelt sich aus dem klinischen Bild der chronischen Alkoholintoxikation langsam das der *Dementia paralytica* heraus und verläuft, anfangs noch gefärbt durch Symptome des besonderen ätiologischen Moments, dann weiter bis zum Tode wie eine gewöhnliche Paralyse. In solchen Fällen stellte die Alkoholausschweifung einfach ein ausschlaggebendes Moment für die Entstehung dieser irgendwie veranlagten Krankheit dar. Daß ausschließlich durch Alkoholmißbrauch, ohne Intervention eines anderweitigen ätiologischen Moments, allgemeine progressive Paralyse entstehen kann, ist nicht anzunehmen.

Es ist auch wieder Alzheimer,[11]) welcher die anatomischen Grenzen zwischen Paralyse und alkoholischen Hirnprozessen am präzisesten gezogen hat.

Die arteriosklerotische Pseudoparalyse.

Die arteriosklerotische Pseudoparalyse ist zuerst von Binswanger[53]) sowie von Klippel und Pactet, die dafür den Ausdruck arthritische Pseudoparalyse in Vorschlag brachten, eingehender berücksichtigt worden. Es handelt sich hiebei um einen degenerativen Prozeß in der Hirnsubstanz, der nicht so diffus wie der der progressiven Paralyse ist, sondern durch kleine nekrotische und apoplektische Herde charakterisiert ist, wozu allerdings auch größere hämorrhagische Destruktionen kommen können. Bei den vielfachen Übereinstimmungen, die Krankheitsbild und Verlauf der arteriosklerotischen Hirndegeneration mit der progressiven Paralyse bieten können, ist doch bei ersterer auf den eigentümlichen Verlauf mit plötzlich eintretenden Remissionen, das Fehlen von Störungen der Pupillenreaktion, die eigentümliche Sprachstörung, die langsamer, schwerfälliger wird, aber nicht den für die progressive Paralyse eigentümlichen Charakter hat, hinzuweisen. Das Alter der Kranken

ist auch immer ein höheres, über 50 bis etwa 65, ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen, die ja bekanntlich auch bei Paralytikern nicht selten sind, fehlen hier niemals.

Alzheimer[10]) unterscheidet eine leichte und eine schwere Form der arteriosklerotischen Hirndegeneration. Speziell die letztere zeigt trotz verschiedener auch der progressiven Paralyse zukommender Symptome gerade im psychischen Verhalten der Kranken gewisse Eigenheiten. Es handelt sich hier weniger um ausgesprochene Demenz als um durch Erschwerung der Auffassung, des Gedankenablaufes, der Reproduktionstätigkeit bedingtes apathisches Verhalten, die Krankheitseinsicht ist oft auffällig lange erhalten (Angst zu verblöden).

Als besondere Form der arteriosklerotischen Hirndegeneration scheidet Binswanger noch die allerdings nicht häufige *Encephalitis subcorticalis chronica progressiva* aus, die schon Ende der Vierzigerjahre, meist aber an der Schwelle des Seniums oder noch später beginnt. Hier handelt es sich bei relativ intakter Hirnrinde um einen zunächst regionären Schwund des Marklagers, am ausgesprochensten des Hinterhaupt- und Schläfelappens, mit konsekutiver Erweiterung der Ventrikel. Von der progressiven Paralyse unterscheiden sich diese Fälle durch die stabilen Ausfallserscheinungen (Aphasie, Hemianopsie, Hemiparesen mit Verlust der Druck-, Lage- und Tastempfindungen), durch die eigentümliche Entwicklung des Intelligenzdefektes (Schwund von Partialgedächtnissen, Leitungserschwerungen und Leitungsunterbrechungen zwischen den einzelnen kortikomotorischen und kortiko-sensorischen Zentren) und durch eigenartigen meist protrahierten Verlauf.

Anhang.

Die Schlafkrankheit.

Seitdem man in den letzten Jahren Gelegenheit gefunden hat, die Schlafkrankheit näher zu studieren, ist deren Beziehung zur progressiven Paralyse wiederholt aufgefallen. Besonders Spielmeyer[473b]) macht darauf aufmerksam, daß es sich in beiden Fällen um eine Kombination von progressiver, psychischer Schwäche und körperlich nervösen Symptomen nebst Lymphocytose der Zerebrospinalflüssigkeit handle; der fieberhafte Verlauf und die schwere Somnolenz charakterisieren die Schlafkrankheit. Auch anatomisch zeigen beide viel Übereinstimmendes; für die Schlafkrankheit sprechen die allgemeine Verbreitung der Plasmazellen in den Körperorganen, deren Tendenz in das nervöse Parenchym zu dringen, geringe Tendenz der Glia zur Verstärkung der Oberflächen und die regellose Verteilung des Prozesses in der Rinde.

IX. Therapie.

Die Heilkunst auf ihrer gegenwärtigen Stufe muß noch immer ihre Ohnmacht dem Prozeß der Paralyse gegenüber bekennen, wenigstens in demjenigen Stadium, in welchem es schon zu destruktiven Veränderungen gekommen ist. Daß eine Heilung in den Anfangszuständen, in welchen es sich bloß um nutritive feinere Veränderungen an den Nervenelementen unter dem Einfluß der vasoparetischen Hyperämien und der Transsudation handeln mag, nicht ganz ausgeschlossen sei, muß allerdings zugegeben werden. Durchaus nicht selten sind Beobachtungen, in welchen die Erscheinungen recht verdächtiger „neurasthenischer" Erschöpfung und Reizung des Zentralnervensystems auf geeignete Behandlung zurückgingen und dauernder Gesundheit wichen. In solchen Fällen von anscheinend inzipienter Paralyse bedarf es aber einer nach Monaten zählenden Behandlungszeit, um auf befriedigende Erfolge rechnen zu können, und einer dauernden Fernhaltung derjenigen Schädlichkeiten, unter welchen das verdächtige Krankheitsbild sich entwickelt hatte.

Weitaus zahlreicher sind aber leider Fälle, in welchen ungewöhnlich früh der Verdacht auf beginnende Paralyse rege wurde und die günstigsten Verhältnisse die sofortige Einleitung einer rationellen Behandlung gestatteten, ohne daß es möglich gewesen wäre, die immer deutlicher sich manifestierende Krankheit zu besiegen.

Im allgemeinen werden sich vielleicht in dem Maße, als die Kenntnis der Paralyse in ihren ersten Anfängen Gemeingut der Ärzte wird, mit der recht frühen und schon durch den Hausarzt zu machenden Diagnose die Chancen der Krankheit günstiger gestalten können.

Jedenfalls muß jeder auf der Höhe eines angestrengten Berufsdaseins akquirierten *Neurasthenia cerebralis* eines neurotisch nicht schwer belasteten Individuums, namentlich wenn Lues vor Jahren akquiriert worden war, mit dem größten Mißtrauen begegnet werden. Das wissen auch die Ärzte der Großstadt, belehrt durch manche traurige Erfahrungen, schon längst und mancher wird dadurch zum Pessimisten.

Sobald ein begründeter Verdacht besteht, daß ein zentrales Nervenleiden eine initiale Paralyse sein kann, muß, angesichts der traurigen

Prognose dieser Krankheit und der jetzt vielleicht noch bestehenden Möglichkeit einer Rettung des Kranken, alles in diätetischer Richtung aufgeboten werden, was zur Herstellung normaler Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse im Gehirn beitragen kann. Bis zur Feststellung der Diagnose kann nicht gewartet werden, denn dann ist es immer zu spät.

Gegenwärtig ist die Therapie der Krankheit noch vielfach eine recht irrationelle. Viele Ärzte verkennen die beginnende Krankheit, glauben es mit einem bloßen Überreizungszustand des Gehirns zu tun zu haben und beeilen sich, den Kranken in die nächste Kaltwasserheilanstalt zu dirigieren, in welcher der „Hypochonder" oder der „Neurastheniker" im besten Falle mit zu häufigen Bädern von zu niedriger Temperatur, oft auch mit Kopfduschen, die hier enorm schädlich und direkt reizend wirken, behandelt wird.

Immer wieder müssen aus solchen Wasserheilanstalten derartige Kranke, da sich bei ihnen alarmierende Reizsymptome bis zur Tobsucht entwickeln, nach der Irrenanstalt überführt werden.

Ein anderer Teil der verkannten inzipienten Paralytiker wird auf Grund seiner Beschwerden im Bereiche des Verdauungstraktes, die ja so oft gewichtige Prodromalerscheinungen darstellen, einer leicht zu Kongestionen gegen das Gehirn führenden Kur, z. B. in Karlsbad, unterzogen und damit ein rapides Anschwellen der Erscheinungen, namentlich nach der Seite der Aufregungen hin, provoziert.

In therapeutischer Hinsicht ist das erste, was wir bei der Paralyse verdächtigen Kranken ungesäumt anordnen müssen, die Einstellung ihrer Berufstätigkeit, die Entfernung aus den krankmachenden Verhältnissen, die Versetzung in ruhige, ländliche Verhältnisse, die Überwachung und Leitung des Kranken durch einen auf dem Gebiet der Nervenkrankheiten wohlerfahrenen Arzt. Es kann nicht genug betont werden, wie sehr vor allem anderen die geistige Ruhe ein dringendstes Bedürfnis ist und wie oft dagegen durch Verordnung von Reisen, Zerstreuungen u. s. w. gesündigt wird. Jedermann weiß, daß ein kranker Magen lange Zeit hindurch geschont werden muß und strengste Diät braucht, um wie viel notwendiger wird eine entsprechende Rücksicht einem so zarten Organe, wie dem Gehirne gegenüber, geboten sein. Für zahlreiche solcher Fälle im Prodromalstadium mag die offene Kuranstalt für Nervenkranke oder die rationell geleitete moderne Wasserheilanstalt ganz geeignet sein. Unter allen Umständen muß von der Wahl eines Kurortes, der nur durch eine weite Reise erreichbar ist, abgesehen werden.

Ganz ungeeignet ist eine Seebadkur für solche Kranke; höchstens mag der Aufenthalt an den südlichen Meeren (Adria) oder an der milden Ostsee wegen der zuträglichen klimatischen Verhältnisse angeraten werden. Nordseebäder (allenfalls Wyk auf Föhr ausgenommen) sind strengstens

kontraindiziert. Bei der Wahl des Landaufenthaltes ist auf schattige Lage, Waldreichtum, wenigstens in der warmen Jahreszeit, besonderer Wert zu legen, denn kalorische Schädlichkeiten müssen durchaus vermieden werden.

Zu untersagen ist Alkoholgenuß, ferner starker Tee und Kaffee. Dem Raucher muß der Nikotingenuß auf das möglichst geringe Ausmaß reduziert werden. Auch der Koitus ist schon wegen der Deszendenz tunlichst zu meiden. Die Kost muß eine reichliche, aber möglichst wenig gewürzte sein. Stuhlverstopfung ist durch diätetische, salinische oder pflanzliche Arzneimittel zu bekämpfen. Strenge Regulierung der Tagesordnung, Hirnferien im vollen Sinne des Wortes, Meiden von ausgedehnter Korrespondenz, Fernhalten von Geschäftsbriefen, Telegrammen, Familiensorgen. Nur ganz leichte Lektüre und nicht aufregende (Hazard-) oder geistig anstrengende (Schach-)spiele sind zu gestatten.

Ganz besonders wichtig ist die Bekämpfung der so häufigen und hartnäckigen Schlaflosigkeit. Allabendliche prolongierte laue Bäder von 27—26° R., feuchte Einpackungen durch $1^1/_2$—2 Stunden (Svetlin), Prießnitz-Binden, während der Nacht appliziert, desgleichen Wadenbinden, ein kurzes Fußbad in fließendem Wasser von 10° R., nach Umständen auch eine vorsichtige Durchleitung des galvanischen Stromes nach Löwenfelds Vorschriften können gelegentlich dieser Indikation genügen.

Ist man genötigt, Schlafmittel zu geben, so meide man tunlichst das als Gefäßgift zu bezeichnende und Vasoparesen geradezu begünstigende Chloralhydrat und versuche Brompräparate 2·0—4·0, eventuell in Verbindung mit *Codein. hydrochloricum* 0·03—0·05 oder auch mit Antipyrin 0·07—1·0, oder man gebe Sulfonal 1·5 oder Trional bis 2·0, Paraldehyd 6·0 oder besser Amylenhydrat 3·0—5·0, beide in viel Wasser, Veronal 0·5—1, eventuell selbst *Hyoscin.* oder *Duboisin. muriat.* in der Dosis von 0·001.

Eine Unterstützung der diätetischen Behandlung sind den Tonus der Gewebe und Gefäße fördernde kühle Abreibungen von 20—16° R. und Halbbäder von 24—20° R., nicht aber Vollbäder von 18° R. und darunter und andere reizende Prozeduren, besonders kalte Duschen.

Diese Abreibungen und Halbbäder müssen morgens vorgenommen werden, da sie sonst den Schlaf ungünstig beeinflussen können.

Dabei wird es sich auch als notwendig erweisen, die Umgebung des Kranken von der möglicherweise drohenden Gefahr zu verständigen und zu veranlassen, bei der Durchführung obiger Maßregel dem Arzte unterstützend an die Hand zu gehen. Dies wird um so notwendiger, als dem Paralytiker nicht selten die richtige Krankheitseinsicht fehlt, er sich gerade besonders unternehmungslustig fühlt, sich schwer von einer

ihm schädlichen Lebensweise abhalten läßt, ganz besonders aber als auch den Angehörigen so oft das Verständnis für den krankhaften Zustand oder wenigstens für dessen volle Bedeutung fehlt. Man kann ja von einem Laien auch nicht verlangen, daß er ohneweiters etwa ein so ominöses Zeichen wie die reflektorische Pupillenstarre bei einem Menschen, der sich für kräftiger und gesünder als je hält, richtig zu würdigen vermöge.

In dem Maße, als die Paralyse manifest wird, entsteht die praktisch wichtige Frage im Hinblick auf etwa in der Vorgeschichte des Falles bestandene Lues, ob nicht eine antiluetische Behandlung einzutreten hat.

Gar viele Praktiker beantworten noch immer diese Frage ohneweiters affirmativ, ja es geschieht oft genug, daß ohne allen anamnestischen Nachweis einer Lues ohneweiters der Kranke einer Schmierkur unterworfen wird.

Ein derartiges Vorgehen ist oft geeignet, den Kranken zu schädigen.

Die Paralyse, Fälle von luetischer Pseudoparalyse natürlich abgerechnet (vgl. pag. 171), ist keine spezifische Erkrankung des Gehirns im eigentlichen Sinne des Wortes; wir haben auch schon früher erwähnt, daß, selbst wenn es sich um eine rein luetische Erkrankung des Gehirns handeln würde, weder eine spezifische Behandlung noch irgend eine andere im stande sein kann, die zu grunde gegangenen Nervenelemente zu ersetzen. Es kämen nur jene Nervenzellen und -fasern in Betracht, die noch nicht so weit geschädigt sind, daß eine Restitutio ganz oder teilweise (wie in den Remissionen und Intermissionen) möglich bleibt; aber selbst insoweit versagt auffallenderweise die antiluetische Behandlung ebenfalls; allenfalls ließe sich eine resorbierende Wirkung des Hg erwarten.

Wichtiger als alle theoretischen Erwägungen ist die Erfahrung, daß trotz unzähliger und energischer Schmierkuren bei wirklicher Paralyse so wenig als bei Tabes Heilerfolge erzielt, oft genug aber, wie auch ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann, solche Kranke geschädigt wurden.

Aus diesen Gründen halten wir mit vielen anderen), [Kräpelin, Krafft-Ebing, Duprè, Bianchi, Tanzi, Dejérine, Marie, Ballet, Verdeaux[509a]) u. s. w.] bei sichergestellter Diagnose „*Dementia paralytica genuina*“ eine merkurielle Behandlung für kontraindiziert, jene seltenen Fälle natürlich ausgenommen, wo eine noch fortbestehende floride Lues ihre Behandlung fordert.

Falls jemand, gleichwohl aus Respekt für die vorausgegangene Lues und nicht befriedigt von den obigen Raisonnements, einen antiluetischen Eingriff unternehmen will, so versuche er es mit Jodkali, das, wie sich ergeben wird, auch der *indicatio morbi* überhaupt entsprechen und jedenfalls keinen großen Schaden stiften kann.

Es genüge darauf hinzuweisen, daß immer mehr [zuletzt wieder von Raymond[404]) am XV. internationalen medizinischen Kongreß in Lissabon 1906] die Gefährlichkeit der Quecksilberkur bei Paraytikern, jedenfalls aber deren Zwecklosigkeit anerkannt wird; wir müssen ja alles anwenden, den Kräftezustand des Paralytikers zu heben und alles vermeiden, was ihn herabsetzen kann.

Zu entschuldigen ist ein vorsichtiger Versuch mit Quecksilber dann, wenn die Diagnose zwischen der echten Paralyse und der luetischen Pseudoparalyse schwankt; dann mag man sich von der Erwägung leiten lassen, daß der Vorteil, den man im zweiten Falle erzielen kann, weitaus die Schädigungen überwiegt, die man einem ohnehin unrettbar verlorenen Paralytiker beifügt.

In Anbetracht dieser Nutzlosigkeit einer merkuriellen Behandlung wird auch der Vorschlag von Spengler[474]) wenig Beifall finden, der die nachteiligen Folgen des Quecksilbers, das Schilddrüse aufbraucht, durch gleichzeitige Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten zu paralysieren sucht, etwa $^1/_2$—$2\,g$ steigend Aiodin von Hofmann, La Roche u. Co. in Basel alle acht Tage einmal. Einzelne Symptome der Paralyse sollen direkt durch die Schilddrüsenpräparate günstig beeinflußt werden, so sollen dabei auffallenderweise die Pupillarreflexe unmittelbar nach Beginn der Behandlung wiederkehren.

In einer geringen Anzahl von Fällen hat Aarao Ferreira de Lacerda die von Leredde[265]) für die Behandlung der Paralyse sehr warm empfohlenen intramuskulären Injektionen besonders von Mercur. bijod. versucht und dabei keine üblen Folgen, aber auch keine sichere Besserung erhalten. Andere wieder empfehlen Injektionen von Kalomel wärmstens (Auberg[17]). Marchand versuchte mit angeblich ermutigendem Erfolg Hg-Präparate kombiniert mit Jodkalium in den lumbalen Subarachnoidalraum einzuspritzen. Selbst intravenöse Quecksilberinjektionen wurden angewendet.

Ziehen will allerdings beobachtet haben, daß bei spezifischer, speziell merkurieller Behandlung Remissionen öfter eintreten, erheblicher ausfallen und länger anhalten als ohne eine solche. Er rät daher, in jedem Falle, der noch im Anfangsstadium der Paralyse sich befindet und in welchem ätiologisch Syphilis in Frage kommt, eine Quecksilberkur mit nachfolgender Jodbehandlung einzuleiten. Selbst in vorgeschrittenen Fällen soll man etwa zweimal wöchentlich eine Inunktion nebst kleinen Jodgaben (0·2 Natr. jod. pro die) anwenden.

Weniger bedenklich als die Quecksilberbehandlung erscheint, wie eben erwähnt wurde, die Anwendung von Jod, und zwar wird es in Kombination mil Secale cornutum empfohlen; doch warnt Pandy wegen der vorhandenen Gefäßalterationen vor diesem letzteren.

Der Wert dieser Behandlungsmethode scheint darauf zu beruhen, daß Jodpräparate den Stoffwechsel anregen, was der Abfuhr von Zerfallsprodukten desselben im Gehirn sowie der Aufsaugung und Zirkulation in den gestauten Lymphbahnen förderlich sein mag. Auch läßt sich annehmen, daß Jodbehandlung der Entwicklung von Proliferationsprozessen im Gehirn abträglich ist. Die Wirkung der Secalepräparate könnte in ihrem vasokonstriktorischen und dadurch vasoparalytischer Hyperämie entgegenarbeitenden Einfluß zu suchen sein. Entschließt man sich zu einer derartigen Behandlung, so muß sie eine durch Monate und konsequent fortgesetzte sein. Kleinere Tagesdosen, etwa 1·0 Jodkali, sind vollkommen genügend.

Man kann in geeigneten Fällen beide Mittel gleichzeitig zur Anwendung bringen, wozu namentlich solche von klassischer Paralyse mit oft sehr ausgesprochenen Kongestiverscheinungen auffordern.

In jüngster Zeit ist wiederholt vorgeschlagen worden, eine Atoxylbehandlung zu versuchen; Spielmeyer[472c]) konnte nur über negative Resultate berichten.

Bei den mehr unter dem Bild des „*Senium praecox*“ und der Erschöpfung ablaufenden Fällen hat Krafft-Ebing nicht selten temporären Erfolg von Tonicis (z. B. *Chinin. ferro-citricum*), namentlich aber von solchen in Gestalt phosphorigsaurer Verbindungen, wie sie der *Syrup. hypophosphites Fellow* enthält, gesehen. Auch das gleichnamige Präparat von Egger kann in Anwendung gebracht werden.

Ferner mag noch eine Anzahl aus der großen Reihe der gegen den paralytischen Krankheitsprozeß empfohlenen medikamentösen Heilmitteln kurz angeführt werden:

Argentum nitricum, *Aurum muriatico-natronatum*, Zinkpräparate, Bromsalze, Arsen, Digitalis, Strychnin, Chinin u. s. w.; allen diesen darf wohl jedwede Bedeutung abgesprochen werden.

Unter Zugrundelegung der Tatsache, daß eine spontane Genesung nach zufälligen Eiterungsvorgängen, *Erysipelas faciei* und anderen entzündlichen Prozessen in der Haut zuweilen beobachtet wurde, hat man, in Anlehnung an die schon von Bayle und Calmeil empfohlenen Derivantien, besonders aber die von Jacobi versuchte Anbringung mächtiger Gegenreize auf den rasierten Kopf in Fällen von Psychose, die in Blödsinn überzugehen drohte, von Ableitungsmitteln Gebrauch gemacht. Neben Moxen, Haarseilen, Fontanellen *ad nucham*, die in manchen Fällen von namentlich klassischer („entzündlicher“) Paralyse einigen „ableitenden“ günstigen Erfolg gehabt haben mögen, wandte man das schon von Jacobi benützte Ungt. Autenrieth an.

Die alte Psychiatrie weiß von manchen Fällen zu berichten, in welchen dieser mächtige Hautreiz bis zu allgemeiner entzündlicher Schwellung der Kopfhaut und gangränöser Zerstörung der Weichteile an

der Stelle der Einreibung der Brechweinsteinsalbe bei Paralytikern zur Wirkung gelangte. Nicht selten kam es zu Erysipel oder wurde das Periost zerstört und eine ziemlich dicke Lamelle der äußeren Knochentafel nekrotisch abgestoßen; aber von der Mitte des vorigen Jahrhundertes ab geriet diese Behandlungsmethode durch Gegenreiz allgemein in Vergessenheit. Es begreift sich das Aufsehen, welches L. Meyer[323]) hervorrief, als er Ende der Sechzigerjahre diese Behandlung neuerlich empfahl und mitteilte, daß er damit von 15 Fällen acht geheilt habe; immerhin hat er, etwa mit Ausnahme von Schüle und Oebecke,[361]) dieser Methode kaum neue Anhänger zuführen können. Auch andere Methoden, die vorgeschlagen wurden, profuse Eiterungen zu erzeugen, z. B. Injektion von Terpentinöl, haben sich nicht einbürgern können.

Hinzuweisen wäre auf die Bemühungen, durch künstlich erzeugtes Fieber den Verlauf der Paralyse in günstigem Sinne zu beeinflussen. Es können hier die Versuche von Pilcz[386]) angeführt werden, welcher nach einer von v. Wagner vorgeschlagenen Methode Tuberkulin injizierte und einen nicht abzuleugnenden günstigen Einfluß bezüglich der Dauer des paralytischen Prozesses und auch bezüglich der Stillstände und Remissionen zu konstatieren vermochte; auch Dobrschansky[110]) schließt sich dieser Anschauung an.

Bruce[62]) hatte vorgeschlagen, da er das *Bacterium coli commune* für die Paralyse verantwortlich machte (vgl. pag. 141), frisch erkrankten Personen ein Serum zu injizieren, das Fällen im Remissionsstadium entnommen war.

Robertson,[426]) der die Paralyse auf eine Infektion mit dem *Bacillus paralyticans* zurückführt, glaubt, daß man trachten müßte: 1. die Übertragung auf empfindliche Personen zu vermeiden, 2. hofft er, daß es möglich sein wird, durch ein entsprechendes Antitoxin erfolgreich einzuwirken. Wenn letzteres in frühem Stadium geschieht, insolange das Nervensystem noch wenig geschädigt ist, so wäre nach seiner Meinung auch ein dauernder Erfolg zu erwarten. Clouston soll die Herstellung eines solchen Serums bereits gelungen sein, doch ist über günstige Versuchsergebnisse bisher noch nichts bekannt geworden.

Auch die Organotherapie wurde bereits zur Bekämpfung der Paralyse herangezogen, vorderhand noch nicht mit nennenswertem Erfolge; es ist aber vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, daß auf diesem Gebiete der richtige Weg gefunden wird, der zu einem halbwegs befriedigenden Resultate führen kann. Ferner meint Alt,[5]) daß die Heilbestrebungen in erster Linie darauf gerichtet sein müssen, durch frühzeitige Funktionsprüfung der einzelnen Stoffwechselkomponenten Art und Grad der Insuffizienz des Stoffwechsels festzustellen, danach die Ernährung zu regeln und eventuell durch substituierende Darreichung von Organpräparaten zu korrigieren.

Es liegt nahe, daß von denjenigen, welche für die Entstehung der Paralyse eine vom Verdauungsapparate ausgehende Intoxikation verantwortlich machten, eine Desinfektion des Darmtraktes versucht wurde; wenn diese Versuche den erwarteten Erfolg nicht hatten, so wollte man dies entweder damit erklären, daß diese Desinfektion doch nicht ausgiebig genug durchgeführt werden konnte oder daß man jenes elektive Agens, welches gegen die betreffenden Mikroorganismen ankämpfen sollte, nicht gefunden hat.

Wohl aber wird man mit aller Konsequenz auf regelmäßige Stuhlentleerung bedacht sein müssen, denn es scheint die Ansicht, daß durch Koprostase das Auftreten von Anfällen begünstigt werde, eine nicht unbegründete zu sein.

Bei schwächenden Durchfällen sind selbstverständlich die entsprechenden Mittel, die manchmal lange versagen, anzuwenden.

Auch chirurgische Eingriffe am Schädel wurden wiederholt aus therapeutischen Gründen bei Paralytikern versucht, besonders in England, wo ja die Hirnchirurgie auf eine besondere Höhe gebracht ist. So hat man in der Absicht, eine Herabsetzung des intrakraniellen Druckes zu erzielen, die Trepanation versucht (Shaw, B. Tuke). Man muß gestehen, daß die Erfolge nach keiner Seite hin befriedigende und zu weiteren Versuchen anspornende waren (Nathanson[346]) und selbst ein so erfahrener und geübter Hirnchirurg wie Chipault kann auch nur davon abraten. Selbstverständlich wird der Zweck einer Herabsetzung des Druckes, unter welchem der *Liquor cerebrospinalis* steht, auf viel einfachere und ungefährliche Weise, wenn auch vielleicht nicht so ausgiebig, durch die Lumbalpunktion erreicht; es ist aber nicht bekannt, trotzdem sie gerade bei Paralytikern aus diagnostischen Gründen recht häufig angewandt wird, daß dadurch der Verlauf der Krankheit günstig beeinflußt würde.

Von der Elektrizität, speziell von der durch Hitzig u. a. empfohlenen Galvanisation des Kopfes, darf auch kein befriedigender Erfolg erwartet werden.

Einen Fortschritt in der so trostlosen Frage der Behandlung der Paralytiker scheinen die Kochsalzinfusionen zu bilden, wie sie auch von Donath[112]) besonders empfohlen wurden. Man verwendet etwa die von ihm angegebene „künstliche Blutsalzlösung“ oder aber 0·85 Kochsalzlösung, die man am besten subkutan beibringt, allenfalls auch in Form einer hohen Darmeingießung. Letztere Prozedur ist zwar einfacher und verlangt keine Sterilisierung, doch wird die Flüssigkeit oft wieder ausgepreßt. Die Quantität der Flüssigkeit beträgt 500—1000 cm^3 jedesmal; eine größere Flüssigkeitsmenge kann leicht durch Überbürdung des Herzens unangenehme Folgen nach sich ziehen, ja selbst den Tod herbeiführen. Es erscheint daher notwendig, sich vorher immer vom Zustand

des Herzens zu überzeugen; auch schwere chronische Nephritis bildet eine Kontraindikation für ausgiebigere Salzinfusionen.

Donath hat nach solchen Infusionen, die in Zwischenräumen von mehreren Tagen wiederholt wurden, auffallende und längere Zeit anhaltende Besserungen eintreten gesehen. Selbstverständlich können dauernde Erfolge kaum erwartet werden. Auch in anscheinend sehr vorgeschrittenen Fällen, namentlich bei Individuen, die durch schwere Anfälle stark heruntergekommen sind, kann ich aus eigener Erfahrung die Kochsalzeingießungen nur bestens empfehlen.

Auch über die psychische Behandlung der Paralytiker sind einige Worte am Platze. Man halte sich einerseits ihre Reizbarkeit, anderseits ihre Kritiklosigkeit vor Augen und wird dann in den meisten Fällen, mit Ausnahme der Prodromalstadien, den richtigen Weg finden, um auf sie einzuwirken. Jeder direkte Widerspruch regt den Paralytiker auf, während durch ein anscheinendes Eingehen auf seine Wünsche dessen Vertrauen gewonnen wird und irgend ein, oft recht wenig wahrscheinliches Argument genügt, um ihn zu befriedigen. Der Kranke, der an einem bestimmten Tage seine Entlassung fordert, mit Anzeige bei Behörden u. s. w. im Verhinderungsfalle droht, ist vielleicht sehr erfreut, noch bleiben zu dürfen, wenn man ihm sagt, daß er durch Hinausschieben seiner Abreise einem Wunsche seiner Mitkranken, die ihn noch nicht missen wollen, entgegenkäme. Bei schwerer dementen Kranken wird es natürlich immer leichter, hinreichende Ausreden zu finden oder Versprechungen (den Hofwagen zu holen u. a.) nicht zu halten.

Die in der modernen Irrenbehandlung eine so große Rolle spielende Beschäftigungstherapie kommt außer im Initialstadium bei den Paralytikern relativ wenig zur Geltung. So vermag Starlinger nur über 14% Paralytiker zu berichten, die er zur Arbeit heranziehen konnte, während von manchen anderen Formen mehr als 90% verwendet werden konnten. Besonders schwierig sind selbstverständlich die Paralytiker wie auch die übrigen Geisteskranken höherer Stände passend zu beschäftigen.

Eine wichtige Frage ist auch die, ob und wann der Kranke einer Irrenanstalt übergeben werden muß.

Wenn auch die Chancen einer Heilung nach dem Prodromalstadium auf ein Minimum gesunken sind, so können doch Rücksichten auf die Erhaltung der Vita des Kranken und auf die Gefahr einer schweren Schädigung seiner materiellen und sozialen Interessen und der seiner Familie die Aufnahme in eine Anstalt gebieterisch fordern. Viele dieser Kranken gehen, sich selbst überlassen, durch Unglücksfälle, manche durch Selbstmord schon früh zu grunde. Andere vernichten die letzten Chancen durch maßlose Alkohol- und sexuelle Exzesse bis zur Gefahr eines rasch tötenden *Delirium acutum*.

Unter allen Umständen sind diese im Bewußtsein schwer getrübten, sinnlosen oder mit Größenwahn behafteten Kranken eine ernste Gefahr für ihre Umgebung, z. B. durch unsinniges Hantieren mit Feuer und Licht, Waffen u. dgl., ganz abgesehen davon, daß jederzeit ein Tobsuchtsanfall ausbrechen kann.

Aber auch der öffentlichen Sittlichkeit sind sie gefährlich durch mitunter ganz brutale sexuelle Angriffe auf Frauen und Kinder, nicht minder ihrem Besitzstand, indem sie von Gaunern sich ausplündern, ausbeuten lassen, unsinnige Käufe und Verträge abschließen und nach Umständen die Früchte eines durch Generationen betätigten Fleißes vernichten.

Der ungesäumten Aufnahme in eine Irrenanstalt bedarf u. A.:

1. jeder depressive und hypochondrische Paralytiker, der Gefahr des Suizidiums wegen oder aus Gründen der hier besonders hartnäckigen Nahrungsverweigerung;

2. der klassische Paralytiker mit Größenwahn, mit oder ohne manische Erregung, wegen der Gefahren für sein Leben, der Sicherheit und der finanziellen Interessen seiner Familie sowie wegen der Möglichkeit plötzlicher Tobsucht;

3. der demente Paralytiker, falls seine Mittel nicht die Pflege und Überwachung in privaten Verhältnissen zulassen, denn auch er ist bei seiner Bewußtseinsstörung und Demenz sich und anderen gefährlich.

Bei weitgehenden Remissionen ist die Familienpflege, besonders ein ruhiger Landaufenthalt für Paralytiker anzuempfehlen, wenn er im Familienkreise das richtige Verständnis und die notwendige liebevolle Pflege findet und vor allem, wenn es durchführbar ist, ihn von allen äußeren Aufregungen, großen Gesellschaften oder gar Wiederaufnahme seiner Berufstätigkeit fern zu halten. Nur in jenen wenigen Fällen, in denen es zu anscheinender Heilung gekommen ist, darf der Kranke seine frühere soziale Position wieder vollauf einnehmen, aber auch dann ist es Pflicht seiner Umgebung, ihm ratend und warnend an der Seite zu stehen. Überführung aus einer geschlossenen Anstalt in eine offene während einer solchen Remission ist nur dann ratsam, wenn letztere die Garantie für ein geräuschloses, stilles Leben mit Vermeidung des sonst gebräuchlichen großen Kurapparates bietet. Ziehen warnt sogar speziell vor der Überführung in sogenannte Kaltwasseranstalten.

Im letzten Stadium ist Familienpflege zwar nicht ausgeschlossen, aber mit großen Sorgen und Mühen verbunden. Die körperliche Pflege beansprucht unausgesetzte Aufmerksamkeit, ein geschultes Wartepersonal und die Nähe eines erfahrenen Arztes. Es handelt sich dann meist darum, daß man für den Kranken gewissermaßen eine eigene kleine Anstalt errichtet, in der ihm die Vorteile einer eigentlichen Anstalt (Pflegeaufsicht, Garten u. s. w.) geboten werden können, eine Forderung,

die selbstverständlich nicht geringe Kosten verursachen und an die nächste Umgebung Ansprüche höchster Aufopferung und Ausdauer stellt. In einem solchen Falle muß wohl erwogen werden, daß durch eine derartige übermäßige Leistung (schlaflose Nächte, große Verantwortlichkeit, Sorge) die Umgebung sich selber an ihrer Gesundheit schädigt, ohne dem ohnehin rettungslos verlorenen Kranken einen Nutzen zu bringen. Ganz besonders möge davon gewarnt werden, den Paralytiker im Familienkreise zu halten, wenn diesem noch Kinder im Entwicklungsalter angehören; der Schaden, der letzteren aus dem Umgang mit dem kranken Vater erwächst, ist ein unberechenbarer. Man darf es oft geradezu als einen Akt der Humanität gegenüber dem Kranken selber bezeichnen, wenn man ihn der Öffentlichkeit, und sei es nur die seiner eigenen Familie, entzieht. Nicht nur, daß durch die Übergabe an eine Anstalt der Kranke, oft auch schon in früheren Stadien der Paralyse, nicht mehr dem Gespötte herzloser und unverständiger Personen (z. B. Dienstboten) preisgegeben erscheint, so liegt es doch gewiß auch im Interesse des Kranken, wenn das Bild, das in der Erinnerung seiner Kinder von ihm nach seinem sicher zu erwartenden Tode zurückbleibt, ihn nicht in den grauenhaften Farben eines schreienden, unreinen, tierähnlichen Blödsinnigen zeigt.

Symptomatische Behandlung.

Gegen die deliranten Zustände verdienen Trional und Sulfonal *in refracta dosi* Berücksichtigung. Oft läßt sich Affekt- und Kongestivzuständen durch geeignete Maßnahmen *in Statu nascendi* begegnen und so der Anfall kupieren. Dieser Indikation entspricht mitunter Morphiumeinspritzung, sowohl ihres beruhigenden als auch ihres gefäßreizenden und dadurch vasoparalytischer Hyperämie entgegenwirkenden Einflusses wegen. Zu ersterem Zwecke genügen Dosen von 0·01—0·015, zu letzterem solche von etwa 0·03. Bei vorwaltenden Fluxionszuständen leisten manchmal Ergotininjektionen (Präparate von Wernich, Bonjean) vorzügliche Dienste. Man kann diese Ergotinpräparate zu 0·5—1·0, am besten mit *Aq. sterilisata* verdünnt, injizieren.

Unterstützend können prolongierte laue Bäder mit Eiskappe, Eisumschläge, Digitalisinfus oder Digitalistinktur wirken.

In den letzten Jahren kommt die Behandlung mittels Dauerbäder immer mehr in Aufschwung; diese sind aber bei Paralytikern mit Vorsicht zu verwenden, da der Blutdruck während des Bades nicht unerheblich sinkt (Busch und Plaut). Auch bei vorhandener Furunkulose sind sie wegen der Gefahr der Ausbreitung und auch der leichten Übertragbarkeit auf das Wartepersonale zu vermeiden (Würth).

Bei Tobsucht mit heftigem Bewegungs- und Zerstörungsdrang sind Injektionen von *Hyoscin. muriaticum* oder *Duboisinum sulfuricum*, wo-

möglich in der Dosis von nicht über 0·001 (bis 0·003 *pro dosi* und 0·01 *pro die* gibt Ziehen an, doch dürften solche Dosen nicht von allen Kranken vertragen werden) sehr empfehlenswert. Sie eignen sich auch sehr, um momentan motorisch Ruhe zu schaffen und den Transport des aufgeregten Kranken nach einer Heilanstalt zu ermöglichen.

Häufig leiden die Kranken an hartnäckiger Schlaflosigkeit, bezüglich deren Behandlung im allgemeinen das bereits früher (pag. 178) bei Besprechung des Prodromalstadiums Gesagte gilt. Helfen protrahierte Bäder, Trional, Sulfonal, Durchleitung galvanischer Ströme durch den Kopf, Paraldehyd, Amylenhydrat, Veronal u. s. w. nichts, so kann man bei schließlich hoffnungslosen Kranken Chloralhydrat mit oder ohne Morphium anwenden. Nicht selten erweisen sich auch Hyoscin oder Duboisin schlaferzeugend. Die Dosis *per os* kann bis zu 0·002 gesteigert werden.

Es gibt aber manche Fälle, wo die Agrypnie vorerst aller therapeutischen Bemühungen spottet.

Besondere Besprechung verdient die Behandlung der im Laufe der Paralyse auftretenden Anfälle. Da diese so häufig in kurzer Zeit und ohne schwere dauernde Erscheinungen zu hinterlassen, ablaufen, so wird es zunächst genügen, den Kranken ruhig zu lagern, bei deutlicher Kongestion kalte Umschläge, Eiskappe. Krafft-Ebing empfiehlt die Applikation von 1—2 Hirudines hinter dem Ohre auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite, Einpackung zur Erzielung einer ausgiebigen Diaphorese, Jod in größeren Dosen, Kalomel 0·5—1·0.

Bei epileptiformen Anfällen untersuche man zunächst Blase und Darm und beseitige etwa vorhandene *Retentio urinae* oder Koprostase. Oft wird man die Blase schon manuell durch äußeren Druck entleeren können, genügt das nicht, dann muß zum Katheter gegriffen werden.

Wichtig wird aber das Eingreifen des Arztes dann, wenn sich die Anfälle häufig wiederholen, insbesondere wenn sie ununterbrochen aufeinanderfolgen, wenn sich ein *Status epilepticus* herausbildet, der ja bekanntlich tagelang sich fortsetzen kann. Man hat in diesen Fällen subkutane Ergotininjektionen oder auch Äther- oder Chloroformnarkose empfohlen. Nach meinen Erfahrungen wird man am ehesten die Anfälle durch Beibringung größerer Dosen von Chloralhydrat (nach dem Vorschlage von Krueg[256]) oder Amylenhydrat, Proponal in schleimigen Vehikeln u. a. kupieren können. Das erstgenannte dieser Mittel scheint das wirksamste zu sein und wird am zweckmäßigsten in Dosen von 2—3 *g* pro Klysma verabreicht. Nur wo diese durchaus nicht behalten werden und das Schlucken auch nicht möglich ist, kann man, trotz der Gefahr späterer Zellgewebeentzündungen, auch zur subkutanen Anwendung Zuflucht nehmen.

Während der Anfälle ist gewöhnlich das Schlucken nicht möglich, man warte daher mit dem Einflößen von Nahrungsmitteln wegen der Gefahr des Sichverschluckens und der Schluckpneumonie und versuche allenfalls sorgsam einen Löffel Wasser einzugießen. Sollte nach 1—2 Tagen die Fähigkeit des Schluckens nicht wiedergekehrt sein, so greife man, nach Ziehen sogar schon gleich vom ersten Tage an, zu Nährklistieren; Schlundsondenfütterung ist so lange als möglich zu vermeiden.

Bei schweren Kollapszuständen kann man oft mit ganz überraschendem Erfolge die früher besprochene Kochsalzinfusion anwenden; nur muß man hier bezüglich der Menge der beigebrachten Flüssigkeit besonders vorsichtig sein, mit Rücksicht auf die bestehende Herzschwäche.

Auch in den Endstadien des Prozesses haben die hilflosen Kranken noch vielfach ärztliche Hilfe nötig.

Hier gilt es, ihre oft atrophischen Knochen und Knorpel vor mechanischer Schädigung zu schützen, die leicht zu Frakturen und Othämatom führt. Eine möglichst oft wiederholte Untersuchung der Hautdecken und der inneren Organe erscheint nötig, da bei solchen Kranken der Schmerz, der Wächter der Gesundheit, fehlt und Abszesse, Phlegmonen, Dekubitus, innere Erkrankungen, selbst schwere, sonst unbeachtet bleiben. Ganz besonders muß die Funktion der Blase überwacht werden, da *Retentio urinae* hier ganz gewöhnlich ist und leicht zu den bekannten üblen Folgen führt.

Bei der großen Unreinlichkeit der verblödeten Kranken ist sorgfältige Pflege der Haut, häufiges Waschen und Baden, Einschreiten bei den ersten Zeichen von Dekubitus, dringend nötig. Auch die Nahrungsaufnahme muß überwacht werden, damit solche Kranke nicht durch Hinunterwürgen zu großer Bissen in Erstickungsgefahr geraten: am besten gebe man solchen Kranken breiige Nahrungsmittel mit kleinen Löffeln.

Wird der Kranke endlich andauernd bettlägerig, so drohen die Gefahren des Dekubitus und der Hypostasen. Der erstere läßt sich lange aufhalten und oft noch zurückbilden, wenn skrupulöse Reinlichkeit, geeignete Lagerstoffe (Mooskissen, Holzwolle u. s. w.), die raschen Abzug des Urins gestatten, dreiteilige Matratzen, deren Mittelstück eine entsprechende Vorrichtung zur Ableitung der Exkremente besitzt, Wasserkissen, Luftpolster zur Verfügung stehen; es ist auf möglichste Glätte des Lagers zu sehen, auch Falten im Hemde sind auszugleichen, in erster Linie aber kommt das zwar mühsame, aber auch erfolgreiche häufige Wechseln der Lage, auch bei Nacht, in Betracht. Zeigen sich die ersten Zeichen einer Hautrötung an den gefährdeten Stellen, so sind Abreibungen mit Alkohol manchmal von Nutzen. Stellen sich leichte Nekrosen ein, so vermeide man die Anwendung von Pflastern, die leicht selber wieder Falten bilden, eher nehme man zu milden, desinfizierenden Salben (Bor-

salbe o. dgl.) seine Zuflucht. Bei tiefgreifenden Schorfen müssen Schere und Messer und Dermatol, Jodoform u. dgl. herangezogen werden. Auch für die Behandlung, respektive Heilung des Dekubitus haben sich die Dauerbäder vielfach bewährt.

Gerade im Endstadium der Paralyse hat Schloeß vom Amylenhydrat die gute Wirkung als Schlafmittel erproben können.

Vielleicht mehr noch als in den früheren Stadien wird man für eine regelmäßige Entleerung des Darmes sorgen müssen; da genügen dann oft innere Abführmittel nicht und es werden Klysmen, besonders auch hohe Eingießungen umsomehr am Platze sein, als die Kranken selbst kaum mitwirken und die Schwäche der Bauchpresse allein schon die Schwierigkeiten vermehrt. Ein gleiches gilt für die genügende Entleerung der Blase, die noch sorgfältiger als die des Darmes überwacht werden muß. Zum Katheter greife man so spät als möglich, man versuche es erst mit lauen Bädern, Klysmen, nach denen oft mit dem Stuhle auch Urin entleert wird, mit Druck auf die Bauchdecken u. s. w. Zur Vermeidung einer dem Kathetrismus folgenden Cystitis lasse man diesem — die skrupulöseste Reinlichkeit dabei ist selbstverständlich — eine Blasenausspülung etwa mit einer Borsäurelösung folgen. Pilcz empfiehlt durch mehrere Tage danach Urotropin 1·5—2·0 auf 3—6mal verteilt zu geben.

Die einzige Behandlungsweise der Paralyse, welche nach unseren heutigen Kenntnissen Erfolg verspricht, ist die prophylaktische und da wird wieder in erster Linie Vermeidung syphilitischer Infektion in Betracht kommen, und zwar nicht nur wegen deren eminenter ätiologischer Bedeutung, sondern auch deshalb, da die meisten anderen wichtigen ätiologischen Faktoren der Paralyse sich der Beeinflussung durch die betreffende Person mehr minder entziehen.

X. Forensische Bedeutung der progressiven Paralyse.

In dem psychischen Verhalten des Paralitikers findet sich eine Reihe krankhafter Momente, welche diesem Leiden in forensischer Beziehung eine besondere Bedeutung verleihen. Namentlich sind es ihre Anfangsstadien, welche hier in Betracht kommen und von den Franzosen direkt als *période médico-légale* bezeichnet werden.

Die für die Paralyse charakteristische intellektuelle Schwäche läßt den Kranken nicht die Tragweite seiner Handlungen ermessen, es fehlen ihm meist die richtigen ethischen Empfindungen und seine euphorischen Größenvorstellungen verleiten ihn zu unsinnigen Handlungen; anderseits birgt die Schwierigkeit, die Initialstadien der Paralyse zu erkennen, respektive sie dem Richter klarzumachen, die Gefahr eines Justizirrtums in sich, was sich zahlenmäßig nachweisen läßt.

Eine große Anzahl von forensisch bedeutsamen Paralysefällen ist in der Literatur bekannt; es finden sich solche Zusammenstellungen u. a. bei Acquérin[3]) und G. Schmidt.[448])

In zivilgerichtlicher Beziehung erscheint die rechtzeitige Feststellung einer beginnenden Paralyse deshalb von großer Bedeutung, weil es im Interesse des Kranken und seiner Familie äußerst wünschenswert erscheint, ihm möglichst bald den Rechtsschutz einer Kuratel zu gewähren, selbst wenn er anscheinend noch in der Lage ist, seine Angelegenheiten selbst zu besorgen; denn es genügt ja nicht, daß einer seine Angelegenheiten selbst besorge, er muß sie auch wenigstens halbwegs vernünftig besorgen, so daß er sich und sein Vermögen nicht allzusehr schädige. Diese Gefahr liegt aber bei dem Paralytiker im Initialstadium sehr bald vor, denn einerseits die oft bestehende Euphorie, die sich bereits meldenden Größenideen, anderseits die auch schon früh einsetzende Abschwächung der Intelligenz machen den Kranken geneigt zu Einkäufen, Börsenspekulationen, Verträgen, u. a., zu denen er oft von solchen Elementen, die seinen Schwachsinn auszunützen verstehen, gedrängt wird und die ihn finanziell zu grunde richten — sei es nun ein armer Arbeiter, der seinen schwer verdienten Wochenlohn einem Ausbeuter für anzuhoffende Lotterie-

gewinste in den Schoß wirft, oder ein reicher Privatier, der Güter und Villen um viel zu hohen Preis kauft, die für ihn zwecklos sind. Es ist manchmal recht schwer, solche Einkäufe wieder rückgängig zu machen; die Androhung der strafgerichtlichen Verfolgung wird den Verkäufer gelegentlich gefügiger machen, ihn vielleicht wenigstens zu einem Ausgleich bestimmen. Es kommt vor, daß Fabriks- oder Gutsbesitzer im Initialstadium der Paralyse die Löhne ihrer Angestellten in nicht gerechtfertigter Weise erhöhen; daß diese letzteren dann in der Mehrzahl auf der ihnen zugestandenen Begünstigung bestehen werden, ist begreiflich, besonders wenn es sich um nicht zu exorbitante Summen handelt.

Freilich wird in den ersten Zeiten die Durchführung der Entmündigung noch auf große Schwierigkeiten stoßen und gerade jene fragwürdigen Elemente, die die beginnende Erkrankung auszunützen verstehen, werden sich dagegen mit allen Mitteln stemmen. Es wird mitunter für den Sachverständigen nicht leicht sein, auf Grund nur bei sorgfältiger Prüfung erkennbarer Intelligenzdefekte oder Charakteränderungen, selbst beim Vorhandensein motorischer Störungen (Pupillenträgheit, geringe Sprachbehinderung u. dgl.) den Richter zu überzeugen. Die gleichen Schwierigkeiten werden sich ergeben, wenn innerhalb einer weitgehenden und länger dauernden Remission die Frage nach der Aufhebung der Entmündigung auftaucht. Es wird sicherlich meist im Interesse des Kranken liegen, erst dann dazu zu schreiten, wenn die psychischen Symptome, namentlich das der geschwächten Intelligenz, nahezu gänzlich zurückgegangen sind und der Verlauf eine längere Dauer der Remission erhoffen läßt. Man kann da nur Magnan[280]) beistimmen, wenn er fast in allen Fällen auch während der Remissionen die geistige Fähigkeit als merklich herabgesetzt ansieht.

Handelt es sich um die Anfechtung der Gültigkeit des Testamentes eines an Paralyse Verstorbenen, so wird es in manchen Fällen kaum möglich sein, zu entscheiden, inwieweit der Erblasser zurzeit testierfähig gewesen war. Zunächst wird in Betracht kommen, wenn nicht sonstige hinreichende Tatsachen vorliegen, die, wie Verworrenheit, Widersprüche, auffallend paralytische Schrift oder gar unsinnige Verfügungen, die Testierfähigkeit des Erblassers mehr oder minder in Zweifel ziehen lassen, wie lange vor dem Tode das Testament abgefaßt worden war. Oben wurde (pag. 64) über die Verlaufsdauer der Paralyse das Notwendige mitgeteilt. Es kann unter Umständen ungerecht sein, die Gültigkeit eines Testamentes nicht anzuerkennen, das aus einer Zeit stammt, in welcher schon einzelne Erscheinungen der Paralyse manifest waren, besonders solche somatischer Natur. Finden sich in dem selbstgeschriebenen letzten Willen Auslassungen von Worten und Buchstaben, Unsicherheit der Schrift und andere Kennzeichen der Paralyse, so darf man denselben, wenn er inhaltlich korrekt und, so weit

dies feststellbar ist, nicht durch die geistige Krankheit beeinflußt erscheint, doch nicht ohneweiters für ungültig erklären. Allerdings ist dies mehr für den Richter als für den Arzt von Wichtigkeit; jener hat alle anderen dabei mitspielenden Faktoren, etwaige Suggestionen, Erbschleichereien u. dgl., mit in Rechnung zu ziehen, während der Arzt doch nur die Frage der geistigen Krankheit oder Gesundheit zu beantworten hat.

Wiederholt sind Fälle bekannt geworden (Jolly, Régis), in denen die Gültigkeit der Ehe eines Paralytikers und damit gewöhnlich auch die seines Testamentes in Zweifel gezogen wurde, da zur Zeit der Eheschließung die Krankheit bereits bestanden hatte.

Es wurde bereits früher (pag. 110) darauf hingewiesen, daß die Bedeutung traumatischer Schädigungen des Nervensystems für die Entstehung der Paralyse häufig unterschätzt wird; es erscheint jedoch vom Standpunkte der Unfallsgesetzgebung wichtig, diesen Punkt möglichst klar zu stellen. [Vergleiche Reinhold,[413]) Gieseler,[169]) Mendel[317]) und jüngst die Verhandlungen am Psychiaterkongresse in Lille, Referent Brissaud[60]), sowie die Diskussion in der Sitzung vom 6. Oktober 1906 der *Soc. médico psychol.* im Anschlusse an den Vortrag von Collet.[83])]

Gewiß ist es, trotz mancher gegenteiliger Meinungen (z. B. Marimó[364]), daß niemand lediglich durch ein Trauma und sei es noch so schwer, progressive Paralyse akquirieren kann; man muß Brissaud[60]) zustimmen, wenn er sagt, daß er keinen Fall rein traumatischer Paralyse kenne. Anderseits sind die Schädigungen, welche das Nervensystem durch Traumen erleiden kann, bereits so genau bekannt, daß es unrecht wäre, wollte man nicht zugestehen, daß dadurch das Gehirn, das ja bei der Paralyse doch in erster Linie in Betracht kommt, weniger widerstandsfähig und dadurch für die Ausbildung der Krankheit geeigneter gemacht wird.

Es sind zwei Gruppen von Fällen wohl auseinander zu halten; in die erste gehören alle jene Kranken, in deren Anamnese ein Jahre vorher erlittenes Trauma eine Rolle spielt — wir wissen ja, daß die Folgen einer erlittenen Hirnerschütterung auch nach langer Zeit nicht gänzlich zu schwinden pflegen. Hier spielt also das Trauma die Rolle einer prädisponierenden Ursache. Brouardel nimmt allerdings in einem Falle, bei welchem sich 5 Jahre nach einem Sturze aus dem Wagen die Paralyse bemerkbar machte, eine traumatische Ätiologie an.

Die zweite Gruppe umfaßt jene Fälle, in denen im näheren Anschlusse an das Trauma nach mehreren Wochen oder Monaten, oft nach einem an das Trauma direkt anschließenden Stadium von Depression, Reizbarkeit und anderem, deutliche Erscheinungen der Paralyse sich bemerkbar machten oder, vielleicht besser gesagt, bemerkt wurden. In diesen Fällen also kommt dem Trauma die Bedeutung einer auslösenden Ursache zu; man

darf aber wohl annehmen, daß da, wenn auch nicht sicher, so doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in kürzerer oder längerer Zeit auch ohne Trauma die Paralyse klar zutage getreten wäre.

Von diesen Erwägungen wird man sich leiten lassen müssen, wenn es sich um die Feststellung von Entschädigungsansprüchen für den Verletzten der zweiten Gruppe handelt. Für die der ersten Art dürfte schon mit Rücksicht auf die Länge der Zeit, die zwischen Unfall und Beginn der Krankheit liegt, kaum mehr ein solcher Anspruch gestellt werden können. Für jene Fälle, in denen die Paralyse bald nach dem erlittenen Trauma manifest wird, erscheint der sichere Nachweis von bereits früher vorhandenen, dieser Krankheit zugehörigen Symptomen deswegen weniger bedeutungsvoll, als ja dem Trauma allein der Ausbruch der Paralyse nicht zugeschrieben werden kann. Zu erwägen bleibt aber, daß ohne diese erlittene Schädigung die Paralyse wahrscheinlich erst zu einem späteren Zeitpunkt deutlich hervorgetreten und der Betreffende möglicherweise noch längere Zeit hindurch arbeits- und erwerbsfähig geblieben wäre.

In strafgerichtlicher Beziehung spielt der Paralytiker eine größere Rolle, als man oft anzunehmen geneigt ist; allerdings kommen wohl fast nur das Prodromal- und Initialstadium in Betracht. In den Jahren 1885—1890 kamen 76 Paralytiker aus den Gefängnissen zur Beobachtung nach St. Anne (Magnan und Serieux[280]). Garnier[161]) findet sogar unter 255 in fünf Jahren verurteilten Geisteskranken 40% Paralytiker; dagegen fanden innerhalb 41 Jahren in dem Criminal Lunatic Asylum Broadmoor nur 62 Paralytiker Aufnahme (Baker[26]), was sich wohl dadurch erklärt, daß die meisten gleich an die Irrenanstalten abgegeben wurden. Kaes[231a]) gibt auf Grund des großen Materiales der Hamburger Irrenanstalt an, daß sich bei 8·9% der Paralytiker Verbrechen oder Vergehen gegen das Strafgesetz finden.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Diebstähle oder Betrügereien, wenn diese Ausdrücke hier überhaupt gebraucht werden dürfen. Fast immer ist bei diesen Verletzungen des Gesetzes der Schwachsinn evident; der Paralytiker nimmt, was ihm unter die Hände kommt, in einem Laden, in einem Museum, gerade so, wie er dann in der Anstalt alles in die Taschen steckt, was nicht niet- und nagelfest ist und wie er im letzten Stadium seine Säcke mit Steinen und Papierschnitzeln anfüllt. Zur Rede gestellt, sucht er sich nicht zu entschuldigen, er begreift nicht, daß er ein Unrecht begangen hat, und es kann sogar geschehen, daß ihm dieser Mangel an Auffassung als Verstocktheit, die etwa vorhandene Gedächtnisschwäche als Simulation angerechnet und er um so schwerer bestraft wird (Wagner). Andere wieder werden beim Verlassen des Gasthauses als Zechpreller angehalten oder sie fahren den ganzen

Tag im Fiaker umher und finden es ganz begreiflich, ihn nicht zu bezahlen, wieder andere reichen bei einer Bank ein ganz plump ausgefertigtes Falsifikat zur Auszahlung ein u. a. Man muß nur staunen, wie vorgeschritten manchmal die Krankheit ist in Fällen, in denen immer noch das strafgerichtliche Verfahren eingeleitet wird.

Brandstiftungen durch Paralytiker sind wiederholt vorgekommen; entweder ist dabei bloß die Unvorsichtigkeit des Schwachsinnigen Schuld, wie ja z. B. Paralytiker mit Vorliebe die brennende Zigarre in die Rocktasche stecken, oder es spielen die Größenideen eine Rolle, er will statt des für ihn zu schlechten Hauses ein viel schöneres (Mendel).

Das ungemeine Kraft- und Machtgefühl, das den Paralytiker beherrscht, seine Reizbarkeit, anderseits die mangelnde Fähigkeit, zu überlegen, die schwachsinnige Urteilslosigkeit bilden eine gefährliche Kombination, durch welche es leicht erklärlich wird, daß in vielfacher Beziehung Konflikte mit der menschlichen Gesellschaft, nicht selten auch schweres Unheil heraufbeschworen werden können.

Kleinere Differenzen mit der Sicherheitsbehörde durch lärmendes, Aufsehen erregendes Benehmen, Beleidigungen, Beschimpfungen, Widerstand gegen die Wachorgane u. a. gehören bei den Paralytikern begreiflicherweise zu den Alltäglichkeiten. Sie sind um so häufiger, als die Kranken in den Anfangsstadien sich gerne alkoholischen Exzessen hingeben. Gar mancher Paralytiker wird aus einem öffentlichen Vergnügungslokale, Tingl-Tangl, Kabaret oder dergleichen wegen solcher Exzesse durch die Polizei in die Irrenanstalt gebracht.

Gegen die Sicherheit des Lebens verstoßen solche Paralytiker gelegentlich, die in verantwortungsvollen Stellungen trotz ihrer Krankheit ihres Amtes weiter walten; es ist ja begreiflich, daß die bald einsetzende Gedächtnisschwäche bei einem Eisenbahnbeamten sehr schlimme Konsequenzen nach sich ziehen kann; ebensowenig braucht näher ausgeführt zu werden, welches Unheil ein paralytischer Arzt durch fehlerhafte Verschreibung oder durch eine ungeschickte Operation anzurichten vermag.

Relativ selten sind schwere Körperverletzungen und Mordversuche. In impulsiver Weise, ganz unerwartet, überfällt gelegentlich ein Paralytiker jemanden seiner Umgebung, auch vollkommen fremde Personen. Da dies aber hauptsächlich für die späteren Stadien gilt, so wird es wohl meist nicht schwer sein, ein solches Attentat als auf krankhafter Basis beruhend zu erkennen. Camuset[71]) berichtet von einem Paralytiker, der in einem Dämmerzustande seine Mutter erschlug. Baker[26]) bringt eine Anzahl von Morden und Mordversuchen durch Paralytiker. Ziemlich häufig sind es Sittlichkeitsvergehen, welche Paralytiker in den ersten Stadien mit dem Gerichte in Konflikt bringen, Schändung, Notzucht, auch Päderastie,

besonders aber Exhibition, da ja ein exzessiv gesteigerter Geschlechtstrieb eine häufige Erscheinung ist.

Eine besondere Schwierigkeit kann sich unter Umständen für die Begutachtung solcher Paralytiker in zivil- wie in strafrechtlicher Beziehung ergeben, die sich im Stadium einer Remission befinden. Meistens wird wohl bei einer solchen Remission (vergleiche pag. 67) noch ein genügender Rest von Krankheitssymptomen übrigbleiben, um keinen Zweifel aufkommen zu lassen, daß der Betreffende im forensischen Sinne auch weiterhin noch als krank zu betrachten sei. Eine Verallgemeinerung aber, wie sie auch schon versucht wurde, erscheint durchaus nicht gerechtfertigt. Wenn die Besserung so weit fortschreitet, daß man von einer wirklichen Intermission reden kann, dann ist man wohl (ganz abgesehen von der Möglichkeit einer Fehldiagnose) nicht befugt, dem Menschen den wenn auch nur temporären Wiedereintritt in seine bürgerlichen Rechte vorzuenthalten, man ist aber gleicherweise anderseits auch berechtigt, ihn für seine Handlungen verantwortlich zu machen, insoweit sie nach keiner Seite hin den Stempel des Krankhaften erkennen lassen.

Es gehört wohl zu den Ausnahmen, daß ein Verbrecher, um sich zu exkulpieren, Paralyse simuliert (Legrand du Saulle); Mendel hält es für ausgeschlossen, daß jemand auch nur einen Tag Paralyse simulieren könne. Bedenkt man aber die ungemeine Variabilität der Symptome, von denen manche durchaus nicht schwer absichtlich hervorzurufen sind, speziell viele Frühsymptome, so kommt man zu der Anschauung, daß Paralyse nur deshalb so selten simuliert wird, weil dem betreffenden Individuum die genügenden psychiatrischen Kenntnisse fehlen; besäße es diese, so würde es wohl nicht ermangeln, sich die in vieler Beziehung so bequemen Initialsymptome der Paralyse anzueignen.

Literatur.

Bei dem kaum übersehbaren Reichtum der Literatur über die progressive Paralyse ist es nicht möglich und auch gewiß überflüssig, diese hier in Gänze anzuführen.

Nur bezüglich der letzten Jahre habe ich, selbstverständlich ohne auch bloß annäherungsweise Vollständigkeit anzustreben, mich auf den Standpunkt gestellt, eine größere Anzahl von einschlägigen Publikationen zu zitieren; meist findet man ja dort dann auf die ältere Literatur hingewiesen.

Es mußte davon abgesehen werden, die Literaturangaben nach den einzelnen Kapiteln zusammenzustellen, was umsoweniger in die Wagschale fällt, als ja im Texte immer auf die einschlägigen Arbeiten verwiesen wird.

A.

[1]) Abraham, Über einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 61. Bd., 1904.

[2]) d'Abundo, Le lesioni della vescica e della prostata nella paralisi generale. La Psichiatria 1886.

[3]) Acquérin, Etude médico-légale de la paralysie générale. Paris 1891.

[4]) Adam, Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluß an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom. Allg. Zeitschr. f. Psych., 63. Bd.

[5]) Alt, Die Wiener Heilversuche an Paralytikern. Psych.-neur. Wochenschr., 7. Bd., 1905.

[6]) Alter, Über das Verhalten des Farbensinns bei Paralytikern. Neur. Zentralbl. 1904.

[7]) Althaus, Med. Times and Gazette. 1876.

[8]) Alzheimer, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 52. Bd., 1896.

[9]) Alzheimer, Über atypische Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902.

[10]) Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Allg. Zeitschr. f. Psych., 59. Bd., 1902.

[11]) Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904.

[12]) Ameline, De l'hérédité et en particulier de l'hérédité similaire dans la paralysie générale. Ann. méd.-psych. 1900. Juni.

[13]) Anton, Die Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 27.

[14]) Ardin-Delteil et Rouvière, Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale. Arch. d. Neur. 1900.

[15]) Ardin-Delteil et Monfrin, Note sur la toxicité du liquide cephalo-rachidien. Bull. Soc. de Biol. 1903.

[16]) Arnaud, Ann. médico-psych. 1888 Jul. u. Thèse de Paris 1888.

[17]) Aubery, La paralysie générale, affection syphilitique vraie. Traitement par les injections de calomel. Thèse de Lyon 1902.

[18]) Audenino, Paralisi generale progressiva e cretinismo. Arch. di Psych., 26. Bd., 1905.

[19]) Audrier, Rapport de la paralysie générale et de la dégénérescence. Bordeaux 1901.

B.

[20]) Babinski et Charpentier, De l'abolition des réflexes lumineux. Ann. de Derm. et de Syph. 1899.

[21]) Baer, Die Paralyse in Stephansfeld. Straßburg 1900.

[22]) Baillarger, Gaz. des hôpitaux 1844.

[23]) Baillarger, Ann. médico-psych. 1847, pag. 331.

[24]) Baillarger, Ann. médico-psych. 1858.

[25]) Baird, Statistical observations on General Paralysis. The Journ. of ment. Sc. 1905.

[26]) Baker J., General Paralysis and crime. The Journ. of ment. Sc. 1904, 50. Bd.

[27]) Ball, De la paralysie générale d'origine traumatique. L'Encéphale 1888.

[28]) Bannister, A statistical note on 234 cases of paresis. Journ. of neur. a ment. dis., 17. Bd., 1891.

[29]) Barazer, De la mort dans la paralysie générale. Th. de Paris 1890.

[30]) Baruk, Les hallucinations dans la paralysie générale. Th. de Paris 1894.

[31]) Battarel, Quelques remarques sur la paralysie générale chez les indigènes Muselmans Algériens. Montpellier 1902.

[32]) Baudron, De la possibilité d'un diagnostic précoce de la paralysie générale. Th. de Paris 1895.

[33]) Bayle, Recherches sur l'arachnite chronique. Paris 1882.

[34]) Bayle, Nouvelle doctrine des malad. mental. 1825.

[35]) Bayle, Traité des malad. du cerveau et de ses membranes. 1826.

[36]) Bazzicalupo, Paralisi progressiva saturnina. Gazz. d. osped. 1902.

[37]) Beadles, The cranium of the insane. Edinb. med. Journ. 1891.

[38]) Bechet, Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux Paris 1897.

[39]) Behr, Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allg. Zeitschr. f. Psych., 57. Bd., 1900.

[40]) Bellot, L'etiologie de la paralysie générale. Montpellier 1903.

[41]) Belmondo, La febbre gialla come momento eziologico in un caso di paralisi progressiva. Riv. pat. nerv. e ment. 1902.

[42]) Berbez, De la Paralysie générale due aux excès alcooliques. Paris 1892.

[43]) Berg, Beobachtungen über die progressive Paralyse bei Frauen. In.-Diss. Bern. 1891.

[44]) Berkley H., Dementia paralytica in the negro race. Johns Hopkins Hospit. Rep., 1894.

[45]) Berze, Zur Lehre von der Pathogenese der epileptiformen paralytischen Anfälle. Wiener med. Wochenschr. 1899.

[45a]) Bianchi, La Pulmonite dei paralytici. La Psichiatria VII., 1889.

[46]) Bianchi, Paralisi progressiva e frenosi sensoria. Milano 1896.

[47]) Bianchi, Trattato di Psichiatria. Napoli O. J. (1908).

[48]) Bikeles u. Kornfeld, Zur Kenntnis der Gesichtsfeldeinschränkung bei Paralysis progressiva. Jahrb. f. Psych., XII.

[48a]) Bielschowsky u. Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol., V. Bd., 1905.

[49]) Binswanger, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Festschr. f. Meyer, 1891, Hamburg.

[50]) Binswanger, Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse. Virchows Arch., 154, 1898.

[51]) Binswanger, Die pathologische Histologie der Großhirnrindenerkrankung bei der progressiven Paralyse. Jena 1903.

[52]) Binswanger, Die progressive Paralyse der Irren. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts, VI. Bd., 1903.

[53]) Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

[54]) Blaschko Fr., Syphilis und Prostitution. Berlin 1893.

[55]) Blocq, Des troubles de la marche dans les maladies nerveuses. 1894.

[55a]) Boedecker u. Juliusburger, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neur. Zentralbl. 1897.

[55b]) Bodington, On the condition of the blood in General Paralysis. Arch. of Neurol. III., 1907.

[56]) Böttger, Allg. Zeitschr. f. Psych. 34.

[57]) Borda, Paralysie générale progressive. Buenos Aires 1906.

[58]) Bour, Rapport de la tuberculose et de la paralysie gén. Paris 1903.

[59]) Brie, Taboparalyse nach Unfall. Irrenfreund 1901.

[60]) Brissaud, Rapport du traumatisme et de la paralysie générale. XVI. Congr. d. méd. alién. et neurol. Lille 1906. (Journ. de Neurol.)

[61]) Bruas, La grossesse dans les névroses, les psychoses et en particulier dans la paralysie générale. Bordeaux 1902.

[62]) Bruce, Clinical and experimental observations upon general paralyses. Brit. med. Journ., 1901, I.

[63]) Buchholz, Über die akut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Arch. f. Psych., 36. Bd.

[64]) Bumke, Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Neur. Zentralbl. 1904.

[64a]) Bumke, Klin. Blätter f. Augenheilk. 1907.

[65]) Buvat, Accidents tertiaires et paralysie générale. Revue de Psych. 1900.

C.

[66]) Cabon, Les accidents paralytiques. Paris 1902.

[67]) Caboureau, La Paralysie générale chez les religieux. Bordeaux 1900.

[68]) Calmeil, De la paralysie chez les alienes. Paris 1826.

[69]) Calmeil, Nouveau dict. de méd. T. XXVIII, pag. 173.

[70]) Calmeil, Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris 1859.

[71]) Camuset, Ann. médico-psychol. 1883.

[72]) Cans, Les lésions du fond de l'oeil dans la paralysie générale. Montpellier 1906.

[73]) Carrière, Les crises de curbature musculaire dans la paralysie générale Gas. hebdom. de Méd. 1902.

[74]) Cazeneuve, La cellule sympathique et ses alterations dans la paralysie générale. Bordeaux 1904.

[74a]) Cerletti, Anatomia patologica della paralisi progressiva. Riv. spec. di fren. 1906, 1907.

[75]) Chantemille, Rapports de l'acoolisme et de la paralysie générale. Paris 1900.

[76]) Christian, Paralysie générale chez un imbécile. Ann. mèd. psych. 1881.
[77]) Christian, Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1887.
[78]) Christian, Des traumatismes du crâne. Arch. de Neurol. 1889.
[79]) Clayton, Observations on general paralysis and its occurrence in the royal navy. Edinb. Med. Journ. VIII, 1900.
[80]) Clergier, La ponction lombaire chez les paralytiques généraux. Th. de Paris 1905.
[81]) Clouston, Journ. of ment. sc. 1872.
[82]) Cobiat, A Contribution tho the chemistry of nerve Degeneration. Am. Journ. of Insan. 1903.
[83]) Collet, Un cas de paralysie générale d'origine traumatique. Soc. méd. psych. 6. Okt. 1906. L'inform. des Alién. 1., pag. 236.
[84]) Cololian, Les troubles trophiques de la paralyse générale. Arch. de Neurol. 1898.
[85]) Colovitch, Etude clinique sur la paralysie générale chez la femme. Th. de Paris 1882.
[86]) Combemale, Rapport de la paralysie générale précoce avec l'acoolisme ancestral. Bull. méd. 1891.
[87]) Coulon, Nature et pathogenèse de la paralysie générale. Revue de Psychiatr. 1902.
[88]) Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems v. Flatau, Jacobsohn u. Minor.
[89]) Crocq, Un cas de paralysie générale septicémique. Bull. Soc. méd. ment. de Belge 1903.
[90]) Croizant, Ann. méd.-psych. 1846, pag. 435.
[91]) Cuylits, Bull. Soc. méd. ment. de Belg. 1890.

D.

[92]) Darcanne, Le signe de Kernig dans la paralysie générale. Rev. gen. de clin. 1905.
[93]) Darde, Du délire des actes dans la paralysie générale. Paris 1874.
[94]) Darricarrère, La paralysie générale dans l'armée. Paris 1890.
[95]) Debaude, Alcoolisme et paralysie générale en Gironde. Bordeaux 1903.
[96]) Dejerine, Paralysie générale troubles trophiques cutanés. Arch. de Physiol. 1876.
[97]) Delasiauve, Ann. méd.-psych. 1851, pag. 611.
[98]) Delaye, Considérations sur une espèce de paralysie, qui affecte particulièrement les aliénés, 1824.
[99]) Delmas, Maladies infectieuses aigues et paralysie générale. Bordeaux 1895.
[100]) Delmas, La paralysie générale des adolescentes. Paris 1895.
[101]) Dercum, The early Diagnosis of paresis. Am. Journ. of Insan. 1902.
[102]) Deventer, Bijdrage tot de aetiologie der Dementia paralytica. Psych. neur. Bladen 1898.
[103]) Devillard, La sensibilité oculaire à la pression dans la Paralysie générale. Bordeaux 1900.
[104]) Dichamp, De la valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale. Toulouse 1906.
[105]) Diefendorf, Blood changes in dementia paralytica. Am. Journ. Med. Sc. 1903.
[106]) Dietz, Dementia paralytica u. Lues. Allg. Zeitschr. f. Psych., 43. Bd., 1882.

[107]) Dieulafoy, Paralysie générale et intoxication saturnine. Trib. méd. 1900.

[108]) Dobrick, Zur Kenntnis der Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht. In.-Diss. Rostock 1905.

[109]) Dobrschansky, Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse auftretendes motorisches Phänomen. Jahrb. f. Psych. XXVII., 1906.

[110]) Dobrschansky, Über einen Fall von progressiver Paralyse mit 14jähriger Remission. Jahrb. f. Psych., 28. Bd.

[111]) Dom E., Bijdrage tot de Kennis van de aetiologie der Dementia paralytica. Psych. en neur. Bladen 1900.

[112]) Donath, Behandlung der progressiven Paralyse mit Salzinfusionen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 60. Bd.

[113]) Donath, Beiträge zur Lehre von der Amusie. Wiener klin. Wochenschr. 1901.

[114]) Dorléans, Coexistence d'accidents syphilitiques tertiaires avec le tabés et la paralysie générale. Thèse de Paris 1906.

[115]) Doutrebente, Ann. médico-psych. 1878.

[116]) Doutrebente, Marchand u. Oliver, Paralysies générales tardives. Congrès de medic. ment. de Rennes 1905.

[117]) Draeseke. Progressive Paralyse und Chorea. Monatsschr. f. Psych., 17. Bd.

[118]) Drastich, Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten für Militärärzte, Wien 1905.

[119]) Dreyfus, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse? Allg. Zeitschr. f. Psych. 1903.

[120]) Dubos, Du diagnostic de la paralysie générale. Montpellier 1905.

[121]) Duchek, Über Blödsinn und Paralyse. Prager Vierteljahrschr. 1851.

[121a]) Ducosté M., Les hallucinations dans la paralysie générale. Encéphale 1907.

[122]) Dupré, Psychopathies organiques (Traité des maladies mentales v. Ballet u. A. Paris 1903).

[123]) Dupuy-Dutemps, Sur une forme speciale d'atrophie de l'iris. Ann. d'oculistique 1905.

[124]) Durante, Troubles trophiques et troubles circulatoires dans la paralysie générale. Gaz. hebdom. 1894.

[125]) Duviella, Delire d'origine oneirique. Bordeaux 1903.

E.

[126]) Ecart, Quelques observations de paralysie générale à longue durée. Thèse de Paris 1896.

[127]) Eckel, Über Spontanfrakturen bei Paralyse. In.-Diss. 1905.

[128]) Edel, Zur spontanen Harnblasenruptur bei der progressiven Paralyse. Psych. neur. Wochenschr., 1902, Nr. 12.

[129]) Eickholt, Allg. Zeitschr. f. Psych., 41. Bd.

[130]) Eisath, Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych., 16. Bd.

[131]) Eisath, Über die Ätiologie der progressiven Paralyse in Deutsch-Tirol. Allg. Zeitschr. f. Psych. 58.

[132]) Eisath, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., XX. Bd., 1906.

[133]) Eitelberg, Ohrensausen bei Dementia paralytica. Wiener med. Presse 1904.

[134]) Erlenmeyer, Die Schrift. 1879.

[135]) Esmarch u. Jensen, Allg. Zeitschr. f. Psych., 14. Bd.

[136]) Esquirol, Dict. des sciences médicales, 1814, T. VIII, pag. 283, art. „Démence“, und später ebenda, XVI, pag. 211, ferner: Des maladies mentales, 1838, T. II, pag. 263.

[137]) Eulenburg, Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berl. klin. Wochenschr. 1905.

[138]) Evensen, The pathology of general paralysis. Rev. of Neur. a. Psych. 1906.

[139]) Evrard, L'étiologie de la paralysie générale. Paris 1892.

F.

[140]) Falret J., Recherches sur la folie paralytique et les diverses paral. générales. Paris 1853.

[141]) Féré, Périodicité sexuelle chez un paralytique général. C. R. Soc. Biol. 1900.

[141a]) Finckh, Über paralysenähnliche Krankheitsbilder. Zentralbl. f. Psych. 1907.

[141b]) Fischl, Die progressive Paralyse. Eine histologische Studie. Zeitschr. f. Heilk., IX. Bd., 1888.

[142]) Fodéré, Névrose et paralysie générale. Thèse de Paris 1906.

[143]) Fortineau, Des impulsions au cours de la paralysie générale. Thèse de Paris 1885.

[144]) Fournier J., La syphilis du cerveau. Paris 1879.

[145]) Fournier, De la valeur sémeiologique du tremblement de la langue dans la paralysie générale. Th. de Paris 1895.

[146]) Foville, Dict. de méd. et de chirurg. pratique, 1823, art. „Aliénation mentale“.

[147]) Foville, Ann. médico-psych. 1870.

[148]) Fritsch J., Wiener med. Presse. 1875.

[149]) Frankl-Hochwart v., Über initiale Stadien der Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1902.

[150]) Frey, Multiple Blutungen bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 58.

[151]) Fröhlich, Über allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. In.-Diss. Leipzig 1901.

[152]) Fürstner, Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch f. Psych., 8. u. 9. Bd.

[153]) Fürstner, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych., XII., 409.

[154]) Fürstner, Über periphere Neuritis bei progressiver Paralyse. Neur. Zentralbl. 1891.

[155]) Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 24.

[156]) Fürstner, Über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 33.

[157]) Fürstner, Gibt es eine Pseudoparalyse? Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902.

[158]) Fuchs A. u. Rosenthal R., Physikalisch-chemische, cytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904.

[158a]) Fuller S., A Study of the neurofibrills in dementia paralytica u. s. w. Am. Journ. of Insan., 63. Bd., 1907.

[159]) Fursac de, Des stigmates physiques de dégénérescence chez les paralytiques généraux. Th. de Paris 1899.

G.

160) Gagnerot, De la predisposition dans la paralysie générale. Paris 1893.

161) Garnier, La folie a Paris. Paris 1898.

162) Garnier, De la necessité de considérer l'examen psycho-moral de certains prévenus ou accusés. Ann. d'hyg. 1892.

163) Gaupp, Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Wernickes Abhandl. 1891.

164) Gaupp, Die Prognose der progressiven Paralyse. D. med. Wochenschr. 1904.

165) Gaupp, Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905.

166) Georget, Traité de la folie. 1820, pag. 130.

167) Georget, Dict. de méd. in 21 volumes. T. VIII, pag. 29.

168) Giachetti, Contributo allo studio della sensibilita nella paralisi generale. Riv. di pat. nerv. e ment. 1905.

169) Gieseler C., Paralyse und Trauma. Arch. f. Psych. 40.

170) Gimbal, Paralysie générale et traumatisme cranien. Revue de Psych., III., 1902.

171) Godivier, De l'hérédité dans la paralysie générale. Paris 1892.

172) Goldberg, Myositis ossificans bei Dementia paralytica. Diss. Berlin 1877.

173) Goldstein, Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie, 42, 1886.

174) Greene, The prognosis in Dementia paralytica. The Journ. of ment. sc. 1906.

175) Gowers, Die Ophthalmoskopie. 1893, pag. 229.

176) Greidenberg, Zur Statistik und Ätiologie der allgem. progress. Paralyse. Neur. Zentralbl. 1897.

177) Greidenberg, Über die allgemeine progressive Paralyse bei Frauen. Neur. Zentralbl. 1898.

178) Grellière, L'Atrophie musculaire dans la Paralysie générale. Paris 1875.

179) Greppin, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889.

180) Groß, Über die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 52.

181) Gudden H., Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., 26. Bd., 1894.

182) Guérin, Du rôle de l'auto-intoxication dans la genèse des attaques de la paralysie générale. Th. de Lyon 1895.

183) Guillain et Parant, Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide cèphalorachidien des paralytiques généraux. Rev. Neur. 1903.

184) Guislain, Klin. Vortr. übers. v. Löhr. 1854.

185) Gußmann und Hudovernig, Über die Beziehung der tertiären Lues zur Tabes und Paralysis progressiva. Monatsschr. f. pr. Dermatol., 40. Bd.

186) Gutnikow Z., Zur Lehre von der chemischen Zusammensetzung des menschlichen Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psych., 53 Bd.

H.

187) Halban Hr., Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych., 22. Bd., 1902.

188) Haslam, Observations on madness and melancholy, pag. 259.

189) Havet, Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. Bull. Ac. med. Belg. 1902.

190) Haza, De la dystrophie des ongles dans la paralysie générale. Th. de Bordeaux 1884.

[190a]) Heiberg, Die Zahl der Syphilisfälle in Kopenhagen. Zentralbl. für Nervenheilk. 1907.

[191]) Heilbronner, Über Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 51. Bd., 1895.

[192]) Heilbronner, Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse. D. med. Wochenschr. 1906.

[193]) Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych., 42. Bd., 1907.

[194]) Henri, Rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Bordeaux 1894.

[195]) Herrisey, Les troubles trophiques dans la paralysie générale. Paris 1903.

[196]) Hermanides, Les affections parasyphilitiques. Paris 1903.

[197]) Hermann J. S., Über organische Kontrakturen bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907.

[198]) Herting, Drei Fälle nicht traumatischer Harnblasenruptur bei paralytisch Geisteskranken. Arch. f. Psych., 27. Bd., 1895.

[199]) Hieronymus, Historisches und Statistisches zur Frauenparalyse. Rostock 1906.

[200]) Hirschl, Multiple Karzinomatose des Hirns. Wiener klin. Wochenschr. 1895.

[201]) Hirschl, Die sympathische Pupillenreaktion und die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1899.

[202]) Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1895. 14. Bd.

[203]) Hirschl, Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter. Wiener klin. Rundsch. 1895.

[203a]) Hirschl, Gehirn und Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

[204]) Hitzig, Progressive Paralyse bei Irren. v. Ziemsens Handbuch. XI. Bd.

[205]) Hitzig, Über subnormale Temperaturen der Paralytiker. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

[206]) Hoche, Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der Rückenmarkwurzeln. 1891.

[206a]) Hoche, Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Neur. Zentralbl. 1894.

[207]) Hoche, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Halle 1896.

[208]) Holden, The early ocular signe of dementia paralytica. Journ. of n. a. m. diseas. 32. Bd. 1905.

[209]) Hoppe, Statistische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Diss. Kiel. 1902.

[210]) Hougberg, Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psych., 50. Bd., 1894.

[211]) Hudovernig und Gußmann, Über die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes und Paralysis progressiva. Neur. Zentralbl. 1905.

[212]) Huebner, Zur Tabes-, Paralyse-Syphilisfrage. Neur. Zentralbl. 1906.

[213]) Hunt, Multiple Sklerosis with Dementia. Am. Journ. med. Sc. 1903.

I. J.

[214]) Jach E., Laevulosurie und Paralyse. Psych.-neur. Wochenschr., VII., 32.

[215]) Jahrmärker, Allg. Zeitschr. f. Psych. 58. Bd., S. 1079.

[216]) Jamet, Des hallucinations dans la paralysie générale. Paris 1902.

[217]) Idanow, De la paralysie générale chez la femme. Ann. médico-psych. 1894.

218) Idelsohn, Über das Blut und dessen bakterizides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aur. bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych., 31, 1899.

219) Idrac, Le diagnostic clinique de la paralysie générale juvénile. Toulouse 1906.

220) Jehn, Arch. f. Psych., VIII.

221) Jelgesma, Psych. neurol. bladen 1905.

222) Jenks, Differential count of white blood corpuscules in a few cases of general paralysis. Am. Journ. of. Jus. 1900.

223) Ilberg, Das Gewicht des Gehirns und seiner Teile von 102 an Dementia paralytica gestorbenen Sachsen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 60. Bd., 1903.

223a) Ilberg, Die Dementia paralytica. Samml. klin. Vortr. 1896.

224) Ingegnieros J., Classification clinique des syndromes paralytiques généraux. Revue neurologique, 30 décembre 1905.

225) Joffe, Über Geisteskrankheit mit Paralyse. Zeitschr. d. Ges. d. W. Ärzte. 1857.

226) Joffroy, Des signes oculaires dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1904.

227) Joffroy et Mercier, De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale. Revue de Neur. 1902.

228) Jung, Allg. Zeitschr. f. Psych., 35. und 36. Bd.

K.

229) Kaes, Beiträgee zur Ätiologie der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 49. Bd., 1893.

230) Kaes, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paral. Monatsschr. f. Psych., XII.

231) Kaes, Statistische Zusammenstellung der makroskopischen Veränderungen des Centralnervensystems an der Leiche bei allgem. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 51.

231a) Kaes, Statistische Betrachtung über die Anomalien der psychischen Funktionen bei der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 53.

232) Kaplan, Trauma und Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 54. Bd.

233) Karplus, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Jahrb. f. Psych., 17. Bd., 1898.

234) Keraval et Raviart, Cinq observations de paralysie générale conjugale. Arch. de Neurol. XIII. 1902.

235) Kemmler, Über Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Pulse synchronen Zuckungen bei progressiver Paralyse. Wernickes Arbeiten.

236) Kierman, Journal of nerv. and ment. diseases 1885.

237) Kjellberg, Ref. in Virchows Jahresber. 1868. II., pag. 16.

238) Kinichi Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych., 40. Bd.

239) Kirn, Arch. f. klin. Medizin. XX.

240) Klein J., Leidesdorfs psychiatr. Studien 1877.

241) Klewe, Alkoholische Pseudoparalyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 52.

242) Klippel, Les paralysies générales progressives. Paris 1898.

243) Klippel et Lefas, Le sang dans la paralysie générale. C. R. Soc. Biol. 1902.

244) Klippel, Paralysie générale tuberculeuse. Revue neurol., 15 avril 1905.

245) Knecht, Über die katatonischen Erscheinungen in der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 42. Bd.

246) Kornfeld, Über Paralyse beim weiblichen Geschlecht. Berlin 1872.

[247]) Kornfeld und Bikeles, Über die Genese und die pathologisch-anatomische Grundlage des Größenwahns bei Paralysis progressiva. Allg. Zeitschr. f. Psych., 49. Bd., 1893.

[248]) Kozowski, Zur Frage von den anatomischen Veränderungen im Anfangsstadium der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 33.

[249]) Krafft-Ebing v., Friedreichs Blätter f. ger. Medizin 1866.

[250]) Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl. München 1904.

[251]) Kräpelin, Vergleichende Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1904.

[252]) Krafft-Ebing v., Zur Kenntnis des paralytischen Irreseins beim weiblichen Geschlechte. Archiv f. Psych. VII.

[252a]) Krafft-Ebing v., Friedreichs Blätter f. ger. Medizin. 1866.

[253]) Krafft-Ebing v., Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1894.

[254]) Krafft-Ebing v., Über die Zunahme der progressiven Paralyse in Hinblick auf die soziologischen Faktoren. Jahrb. f. Psych., XIII., 1895.

[255]) Krömer, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 36.

[256]) Krueg, Über die Behandlung schwerer Krampfformen. Mitteil. d. Vereines der Ärzte in Niederösterreich. 1880.

[257]) Krueg, Über Magenblutungen im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung. Arch. f. Psych. X.

L.

[258]) Lagardelle, Traitement de la paralysie générale progressive. Draguignan 1878.

[259]) Langdon, Paresis: a research contribution to its bacteriology. The Amer. Journ. of Int. 1906.

[260]) Lange, Über die Paralytiker im Krankenhause zu München. 1898—1903. In.-Diss. 1904.

[261]) Lauschner, Zur Statistik der Paralysenfrage mit Berücksichtigung der paralytischen Ehepaare. In.-Diss. Leipzig 1902.

[262]) Lecalvé, Le vol au début de la paralysie générale. Th. de Bordeaux 1904.

[263]) Leidesdorf, Progressive Paralyse bei einem 16jährigen Mädchen. Wiener med. Wochenschr. 1884.

[264]) Lemos, Paralysia general. Oporto 1889.

[265]) Leredde, La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. 1903.

[266]) Léri, Relations cliniques de la cecité avec la paralysie générale et le tabes. Journ. de Neurol. 1905.

[267]) Leroy, De la paralysie générale conjugale. Paris 1906.

[268]) Levi H., Hysterie und progressive Paralyse. Straßburg 1901.

[269]) Lewandowski, Apraxie bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905.

[270]) Lian, Troubles de la nutrition dans la paralysie générale. Paris 1885.

[271]) Liebscher, Die cytologische und chemische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Wiener med. Wochenschr. 1906.

[272]) Lissauer, Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. D. med. Wochenschr. 1890.

[273]) Lissauer und Storch, Über einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. IX. 1901.

[274]) Livi, Etiologia della paralisi progressiva. Riv. sper. di fren. III. Bd.

275) Londe, Paralysie générale à marche rapide avec crises d'angoisse. Revue neurol. 1902, pag. 680.

276) Lukács, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906, 63.

277) Lundborg, Dementia paralytica bei einem Ehepaar. Psych.-neur. Wochenschr. 1902, Oktober.

278) Lunier, Recherches sur la paral. gén., Annal. médico-psychol. 1849.

279) Lustig, Zur Kasuistik der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 57 Bd., 1900.

M.

280) Magnan und Serieux, La paralysie générale. Paris 1894.

281) Mahaim, De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale. Bull. Acad. med. Belg. 1901 und 1902.

282) Mairet et Vires, Sur la paralysie générale. Paris 1898.

283) Manheimer, Le gâtisme au cours des états psychopatiques. Paris 1897.

284) Mannini, Sui disturbi oculari della paralisi generale. Rif. med. 1905.

285) Marandon de Montyel, Du sens algésique dans la paralysie générale. Bull. soc. de med. ment. de Belg. 1898.

286) Marandon de Montyel, Du sens tactile dans la paralysie général. Arch. de neurol. 1898.

287) Marandon de Montyel, Des troubles comparés du réflexe patellaire dans la paralysie générale. Presse méd. 1899.

288) Marandon de Montyel, Troubles moteurs chez les paralytiques généraux. Revue de med. 1899.

289) Marandon de Montyel, Le poids du cerveau dans la paralysie générale. Bull. med. 1900.

290) Marandon de Montyel, Du sens génital dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1900,01.

291) Marandon de Montyel, Des troubles de la sensibilité aux trois périodes de la paralysie générale. Bull. soc. de méd. Belg. 1901.

292) Marandon de Montyel, Le réflexe accommodateur dans la paralysie générale. Revue de psych. 1902.

293) Marandon de Montyel, Les altérations de la voix aux deux premières périodes de la paralysie générale. Journ. de neurol. 1903.

294) Marandon de Montyel, Du réflexe conjunctival aux trois périodes de la paralysie générale. Gaz. d. hôp. 1903.

295) Marandon de Montyel, L'accommodateur dans la paralysie générale. Journ. de neurol., 5 février 1906.

296) Marburg O., Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktionen. Wiener Klinik 1903.

297) Marc, Über familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 61. Bd., 1904.

298) Marchand, De la nevroglie dans la paralysie générale. Presse méd. 1901.

299) Marchand, Lésions des ganglions rachidiens dans la paralysie générale. Soc. Anat. Paris 1902.

300) Margaria, Paralisi generale progressiva. Etiologia, durata, cause di morte. Ann. di fren. XVI., fasc. 2.

301) Marie A. et Burat, Hallucinations psychomotrices dans la paralysie générale. Arch. de neurol. 1901.

[302]) Marie et Pelletier, Le mal perforant dans la paralysie générale. Revue de Psych. 1905 und Arch. de neurol., 21. Bd.

[303]) Marie et Viollet, Suppuration et remission dans la paralysie générale. Rev. de Psych. 1905.

[304]) Marimò, Paralisi progressiva da infortunio sul lavoro. Riv. sper. di fren. 1901.

[305]) Marro, Über ein diagnostisches Kriterium der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 45. Bd., 1889.

[306]) Martines, Les troubles du goût et de l'odorat dans la paralysie générale. Revue med. d. l. Suisse romaine. 1900.

[307]) Mattauschek, Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych., 25. Bd.

[308]) Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. f. Psych., XIII.

[308a]) McDonald, General Paresis or cerebral Syphilis? The Amer. Journ. of Ins., 63. Bd., 1907.

[309]) Meilhon, La paralysie générale chez les Arabes. Ann. méd. psych. 1891.

[310]) Mendel E., Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.

[311]) Mendel, Hereditäre Anlage und progressive Paralyse. Arch. f. Psych., X, 1880.

[312]) Mendel, Die Veränderungen der Hirnrinde in dem ersten Stadium der Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1882.

[313]) Mendel, Über Hirnbefunde bei der progressiven Paralyse der Irren. Berl. klin. Wochenschr. 1883.

[314]) Mendel, Über paralytischen Blödsinn bei Hunden. Sitzungsb. d. k. pr. Ak. d. Wiss. Berlin. 1884.

[315]) Mendel, Syphilis und Dementia paralytica. Berl. klin. Wochenschr. 1879 und Deutsche med. Wochenschr. 1885.

[316]) Mendel, Welche Änderungen hat die progressive Paralyse der Irren in den letzten Dezennien erfahren? Neurol. Zentralbl. 1898.

[317]) Mendel, Über Trauma und progressive Paralyse der Irren. Neurol. Zentralbl. 1904.

[318]) Mendel K., Zur Paralyse-, Tabes-, Syphilisfrage. Neurol. Zentralbl. 1905.

[319]) Merzbacher, Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1904.

[320]) Meschede, Virchows Archiv, 34. Bd.

[321]) Meyer L., Die allgemeine progressive Gehirnlähmung. Charité Ann. 1858.

[322]) Meyer L., Über die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen. Arch. f. Psych., III., 1872.

[323]) Meyer L., Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1877.

[324]) Mickle, General paralysis of the Insane, 1886. 2. Aufl.

[325]) Middlemass, Traumatism and general paralysis. The Journ. of ment. sc., 50. Bd.

[325a]) Meynert, Jahrbücher für Psychiatrie, 6. Bd.

[326]) Mignot, Les troubles pupillaires dans les maladies mentales. Paris 1900.

[326a]) Mignot, Schrameck et Parrot, Valeur diagnostic des troubles oculaires dans la paralysie générale. Encéphale 1907.

[326b]) Mingazzini, Über die Frühdiagnose der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych., III.

[327]) Mobèche, De la période prodromique de la paralysie générale. Paris 1874.

[328]) Moeli, Über die Pupillenstarre bei der Paralyse. Arch. f. Psych., XVIII.

329) Mönkemüller, Über konjugale Paralyse. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1900.

330) Mönkemüller, Zur Lehre von den Herdsymptomen bei der Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57.

331) Mohr, Über die progressive Paralyse bei Frauen. In.-Diss. Bonn 1902.

332) Moll, Journ. of ment. science. 1894.

333) Monestier, Du suicide dans la paralysie générale. Ann. med. psych. 1900.

334) Mongèri, Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1906.

335) Moravcsik, Über die Frühsymptome der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 58. Bd., 1901.

336) Mott, Observations upon the etiology and pathology of general Paralysis. Arch. of Neur., I.

336a) Mott, Frontal Tumour simulating general Paralysis. Arch. of Neurol., III., 1907.

337) Mott und Halliburton, The physiological action of choline and neurine. Phil. Trans., Vol. 191, 1899.

337a) Mott und Wright, Degenerative changes in posterior spinal Ganglia. Arch. of Neurol., I.

338) Mourier, Des rapports de l'hysterie et de la Paralysie générale. Paris 1904.

338a) Müllerleile, Das Verhalten der Pupillen bei der Tabes und der progressiven Paralyse. In.-Diss. Marburg 1906.

338b) Muratoff, Über die protrahierten kortikalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1897.

N.

339) Nadal, Troubles pupillaires chez les paralytiques généraux. Montpellier 1906.

340) Naecke, Über einige makroskopische Gehirnbefunde bei Paralytikern. Allg. Zeitschr. f. Psych., 57, 1906.

341) Naecke, Über einige innere somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 58, 1901.

342) Naecke, Clinical and pathological changes in dementia paralytica during recent decades. Alien. and Neur. 1903.

343) Naecke, Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurol. Zentralbl. 1906.

344) Naecke, Erblichkeit und Prädisposition, beziehungsweise Degeneration bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., 41, 1906.

345) Nasse, Einiges zur allgemeinen Paralyse der Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych., 42. Bd., 1886.

346) Nathanson, Sur la trepanation dans la paralysie générale. Thèse de Paris 1897.

347) Naunyn, Diabetes mellitus bei Dementia paralytica. Arch. f. Psych., 28. Bd., 1896.

348) Neisser Cl., Die paralytischen Anfälle. Stuttgart 1894.

349) Nicoulau, Les causes de la paralysie générale. Ann. méd.-psych. 1893.

350) Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Jena 1904.

351) Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904.

352) Nolan, Syphilitic general paralysis. Journ. of ment. sc. 1893.

353) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.

O.

354) Obersteiner, Über die paralytischen Irren. I. Bericht d. Privatheilanstalt Oberdöbling. Wien 1876.

355) Obersteiner, Zur pathologischen Anatomie der paralytischen Geisteskrankheit. Virchows Archiv, 52. Bd.

356) Obersteiner, Über das Gewicht der Geisteskranken. I. Bericht d. Privatirrenanstalt in Oberdöbling. Wien 1876.

357) Obersteiner, Über die prognostische Bedeutung der Körpertemperatur in Nervenkrankheiten. Mitt. d. Wiener med. Doktorenkoll. 1880.

358) Obersteiner, Syphilis und Dementia paralytica. Wien. med. Wochenschr. 1883.

359) Obersteiner, Über eine neue einfache Methode zur Bestimmung der geistigen Leistungsfähigkeit. Virchows Archiv, 59.

360) Obersteiner, Einige klinische Bemerkungen. (Die Privatheilanstalt zu Oberdöbling, II. Ber. Wien 1901.)

361) Oebecke, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Allg. Zeitschr. f. Psych., 48. Bd., 1892.

362) Oebecke, Zur Ätiologie der allg. fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 49 Bd., 1903.

363) Olivier, De la paralysie générale sénile. Revue de psych. 1906.

364) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl., 1905.

365) Orr and Cowden, Contribution to the morbid Anatomy and the Pathology of General Paralysis of the Insane. Journ. of ment. Sc. 1900.

P.

366) Pactet, Aliénés méconnus et condamnés par les Tribunaux. Paris 1891.

367) Pactet, La pseudoparalysie arthritique. Revue de Psych., IV., 1901.

368) Pailhas, Paralysie générale, amélioration du caractère. Revue neurol. 1901.

369) Parchappe, Recherches sur l'encéphale, 1838, pag. 152.

370) Parchappe, De la folie paralytique. Paris 1859.

371) Paris, Paralysie générale par insolation. Ann. medico-psychol. 1889.

372) Pascal, Formes atypiques de la Paralysie générale. Paris 1903.

372a) Pasternatzky, Jahrb. f. Psych., III. Bd.

373) Pasturel, Des paralytiques généraux persécutes et dangereux. Arch. de Neur. 1904, XVII. Bd.

374) Paton und Rush, Akute Paresis. Am. Journ. of Insan. 1903.

375) Paton, Psychiatry. Philadelphia 1905.

376) Péridier. Des formes dépressives de la Paralysie générale. Thèse de Lyon 1905.

377) Peterson, The relation of syphiles to general paresis. Med. Record., 44. Bd, 1893.

378) Petroff, Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paralytica. Berlin 1901.

379) Pick, Die Diagnose der progressiven Paralyse in ihrem Prodomalstadium. Prager m. Wochenschr. 1889.

380) Pick A., Über den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. D. m. Wochschr. 1905.

381) Pilcz A., Über Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatschr. f. Psych., VI. Bd., 1899.

382) Pilcz, Die Ergebnisse elektr. Unters. bei Paralysis progress. und Dem. senilis. Jahrb. f. Psych. 23.

[383]) Pilcz A., Über einige Blutdruckmessungen bei Geisteskranken. Wiener kl. Wochenschr. 1900.

[384]) Pilcz, Zur Kenntnis des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psych. 24.

[385]) Pilcz, Beiträge zur Lehre von der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 25.

[385a]) Pilcz, Über Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatschr. f. Psych., VI. Bd.

[386]) Pilcz, Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. 25.

[387]) Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Wien 1904.

[388]) Pilcz, Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. Wien 1906.

[389]) Piltz J., Sensible Störungen bei Paralysis progressiva incipiens. Neur. Zentralbl. 1906.

[389a]) Piltz, Über den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes. Neur. Zentralbl., 19 Bd.

[390]) Probst M., Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose. Sitzungsber. d. k. Ak. d. W. Wien. Math.-nat. Kl., 112. Bd., 1903.

R.

[391]) Rabaud, Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale. Thèse de Paris 1898.

[392]) Rabbas, Über die Störungen in der Fähigkeit des Lesens bei progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 41. Bd.

[393]) Rad v., Über einen Fall von juveniler Paralyse. Arch. f. Psych., 30. Bd.

[394]) Raecke, Statistische Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 35.

[395]) Raecke, Einiges über Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57.

[396]) Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. 1901, 34 Bd.

[397]) Raimann E., Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psych., 20. Bd., 1901.

[398]) Raimann, Zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschrift 1903.

[399]) Ramadier, Des troubles trophiques dans la paralysie générale. Thèse de Paris 1884.

[400]) Ranninger, Die Gefäßveränderungen bei Dementia paralytica. In.-Diss. Jena 1890.

[401]) Raviart, Privat de Fortunie, Lorthioise, Symptomes oculaires de la paralysie générale. Revue de médecine 1906.

[402]) Raymond, Syphilis et paralysie générale. Bull. med. 1892.

[403]) Raymond et Serieux, Paralysie générale. (Traité de méd. et de chir. de Brouardel et Gilbert 1902.)

[404]) Raymond, Les dangers de la médication mercurielle intensive dans la paralysie générale. XV. Congr. intern. de Méd. Lisbonne 1906.

[405]) Redlich, Zur Charakteristik der reflektorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Neur. Centralbl. 1892.

[406]) Regis, Sur la paralysie générale prématurée. L'Encéphale 1883.

[407]) Regis, Sur les rapports de la paralysie générale et de la syphilis. Gaz. méd. Paris 1888.

[408]) Regis et Lalanne, Sur l'origine onirique des certains delires dans la paralysie générale. Congr. intern. de Méd. Paris 1900.

[409]) Regis, Précis de psychiatrie. 3ème ed. 1906.

[410]) Reichardt M., Über Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1906.

[410a]) Reichardt M., Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psych., 39. Bd.

[411]) Reinhard, Die Eigenwärme in der allgemeinen progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., X., 1880.

[412]) Reinhard, Beitrag zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 41. Bd., 1885.

[413]) Reinhold, Über Dementia paralytica nach Unfall. Neur. Zentralbl. 1905.

[414]) Rentsch, Über zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. Arch. f. Psych., 39. Bd.

[415]) Réquin, Éléments de pathologie 1846. T. II.

[416]) Reznikow, Des modifications du champ visuel chez les paralytiques généraux. Arch. d. Neur. 1902.

[417]) Ricard, La descendance des paralytiques généraux. Bordeaux 1900.

[417a]) Richauld, De la paralysie progressive aiguë. Bordeaux 1897.

[418]) Rieder, Les urines à la deux. période de la paralysie générale. Thèse de Paris 1895.

[419]) Rieu, Des hallucinations psychomotrices dans la paralysie générale. Paris 1900.

[420]) Ripping, Allg. Zeitschr. f. Psych. 37.

[421]) Riva, Arch. ital. p. l. mal. nervose 1880.

[422]) Robert, Rapports de l'hystèrie et de la paralysie générale. Bordeaux 1892.

[423]) Robert et Fournial, Le réflexe de Babinski dans les ictus de la paralysie générale. Revue neurol. 1906.

[424]) Robertson, Brit. med. Journ. 1902.

[425]) Robertson, A text book of pathology in relation to mental diseases. Edinburgh 1900.

[426]) Robertson, The pathology of general paralysis of the insane. Review of Neurol. 1906.

[427]) Rodier, Dubos et Pansier, Les symptomes oculaires de la Paralysie générales. Arch. d. Neur. 1906, II. S., XXII. Bd.

[428]) Rodier, Cans et Pansier, De la valeur diagnostic des symptomes oculaires aux trois périodes de la paralysie générale. Montpellier 1906.

[429]) Rodier et Cans, Diagnostic differentiel des troubles cérébraux d'origine toxique dus à l'alcohol et au Tabac et de la Paralysie générale. Ann. med. psych. 1906.

[430]) Rodrigues H., Traité de la paralysie générale chronique. Anvers 1847.

[431]) Rossi E., Nota di anatomia pat. in un caso di demenza paralitica. Ann. d. Neur. 24. 2—3.

[432]) Rost, Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Kiel 1903.

[432a]) Rottenbiller, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1889.

[433]) Roy et Dupouy, Amnésie localisée rétro-antérograde ayant débuté brusquement par un ictus chez un paralytique général. Revue neurologique 1905, p. 578.

[434]) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

S.

[435]) Saillant, Des Decubitus aigues et chroniques chez les déments paralytiques. Thèse de Paris 1905.

[436]) Samson, Paralysies partielles viscerales dans la paralysie générale. Paris 1887.

[437]) Sander, Die paralytische Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Berl. klin. Wochenschr. 1870.

[438]) Sander, Über prämonitorische Symptome der paralyt. Geisteskrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1876.

[439]) Sandras, Traité pratique des maladies nerveuses. Paris 1851.

[440]) Sarbo, Über Pruritus als Symptom der progressiven Paralyse. Budapest 1897.

[441]) Sardain, La durée de la paralysie générale. Paris 1903.

[442]) Savage, Über das Verhältnis der allgemeinen Paralyse zur Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1887.

[443]) Schaffer K., Über Tabes und Paralyse. Jena 1901.

[444]) Schaffer K., Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration. Neurol. Zentralbl. 1902.

[445]) Schaffer K., Über Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirns. Neurol. Zentralbl. 1903.

[446]) Schaefer, Ein genesener Paralytiker. Allg. Zeitschr. f. Psych., 53. Bd., 1897.

[447]) Schaefer, Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psych., 59. Bd.

[447a]) Schlegel, Untersuchungen über das Prodromalstadium der Paralyse. Jena 1907.

[448]) Schmidt G., Zur forensischen Bedeutung der progressiven Paralyse. Diss. Berlin 1896.

[449]) Schönborn, Die Lumbalpunktion und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Samml. klin. Vortr. 389, 1905.

[450]) Scholtens, Hereditaire belasting en progressive Paralyse. Psych. Neurol. Blad. 1900.

[451]) Schüle, Klin. Psychiatrie. 3. Aufl., 1886.

[452]) Schüle, Statistische Ergebnisse an 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1902.

[452a]) Schütz, Untersuchungen über das zentrale Höhlengrau. Arch. f. Psych. 22.

[453]) Schultze, Über die Beziehungen der multiplen Sklerose zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. 11.

[454]) Schultze E., Zur Lehre von der chronischen Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. In.-Diss. Kiel 1903.

[455]) Schultze, Zur pathol. Anatomie des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 21. Bd.

[456]) Schwanecke, Initiale Symptome der progressiven Paralyse. In.-Diss. Leipzig 1903.

[457]) Seifert, Allg. Zeitschr. f. Psych., 10. Bd.

[458]) Serieux et Mignot, Paralysie générale à forme sensorielle. Arch. de Neurol. 1902.

[458a]) Serieux et Ducoste, Étude statistique sur les formes classiques de la paralysie générale. Progr. méd. 1907.

[459]) Servais, Über Blutschwitzen am Kopfe bei Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1863.

[460]) Sibelius, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen des Rückenmarkes, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica. Arb. a. d. path. Inst. Helsingfors 1900.

[461]) Siegmund, Beitrag zur Lehre der Urinveränderung bei Geisteskranken insbes. bei der progressiven Paralyse der Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych., 51. Bd., 1895

[462]) Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité Annalen, XIII., 1888.

[463]) Siemerling, Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych., 53. Bd., 1897.

[464]) Sighicelli, Demenza paralitica in un imbecille epilettico. Arch. ital. p. l. mal. nerv. 1887.

[465]) Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871.

[466]) Snell, Dementia paralytica nach Bleivergiftung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 41. Bd., 1881.

[467]) Snell, Die zunehmende Häufigkeit der Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psych., 44. Bd., 1887.

[468]) Sommer, Zum Zusammenhang zwischen allgemeiner Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1886.

[469]) Soucail, Des lésions spinales dans la paralysie générale. Toulouse 1898.

[470]) Soukhanoff, Sur la forme stationaire de la démence paralytique. Revue Neurol. 1905.

[471]) Soukhanoff, Anésthésies des organes internes dans la paralysie générale. Revue Neurol. 1904.

[472]) Soukhanoff et Geier, Contribution à l'étude, de l'anatomie pathologique et de l'histologie de la paralysie générale. Nouv. Icon. Salp., 13, 1900.

[472a]) Soutzo et Marbe, Quelques images dans la paralysie générale. L'Encéphale 1907.

[472b]) Spielmeyer W., Schlafkrankheit und progressive Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1907.

[472c]) Spielmeyer, Atoxyl bei Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1907.

[473]) Sprengeler, Beiträge zur Statistik, Ätiologie und Pathologie der Paralyse Allg. Zeitschr. f. Psych., 56 Bd.

[474]) Spengler, Zur Frühdiagnose und Therapie der Paralyse. Davos 1901.

[475]) Stanziale, Contributo anatomo-patologico e clinico allo studio dei rapporttra syphilide e paralisi. Ann. di Nevr. 1905.

[476]) Stark, Arch. f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsaß-Lothringen, XIV. Bd.

[477]) Starlinger, Ein Beitrag zur Anatomie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. VII.

[477a]) Steiner, Zum Verlauf der progressiven Paralyse. Wiener klin. Rundsch., 22. Bd.

[478]) Stenger, Die zerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psych., XIII.

[478a]) Stephan, Das Prozentverhältnis der verschiedenen Verlaufsformen der progressiven Paralyse. Leipzig 1907.

[479]) Steward, Decrease of general paralysis of the insane in England and Wales. Journ. of ment. sc. 1901, 47. Bd.

[480]) Sträußler, Zur Lehre von der miliaren, disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych., XIX., 1906.

[481]) Sträußler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns in der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych., 27., 1900.

[482]) Stransky, Beitrag zur Paralysefrage. Wiener klin. Wochenschr. 1907.

[483]) Straub, Über Veränderungen der Aortenwand bei der progressiven Paralyse. Verh. d. Ges. f. path. An. 1899.

[484]) Strümpell, Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes, respektive progressiver Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1886.

[485]) Strümpell, Über die Beziehungen der Tabes und der progressiven Paralyse zur Syphilis. D. med. Wochenschr. 1889.

T.

[486]) Taguet, Ann. médico-psych. 1872.

[487]) Tambroni, Rivista speriment. XIII.

[488]) Thiele, Progressive Paralyse nach Kopfverletzungen. Berlin 1897.

[489]) Thiry, De la paralysie générale progressive dans le jeune âge. Thèse de Paris 1898.

[490]) Thomsen, Über die praktische Bedeutung der Tabes-Syphilisfrage. Allg. Zeitschr. f. Psych., 46., 1889.

[491]) Thomsen, Über paralytische Frühsymptome. Allg. Zeitschr. f. Psych. 52.

[492]) Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene. Charité Annalen, XI., 1886.

[493]) Tissot, Des éliminations urinaires chez les paralytiques généraux. Paris 1902.

[494]) Tollens, Bildungsanomalien im Zentralnervensystem eines Paralytikers. Freiburg 1901.

[495]) Tolotschnikoff, Über die Veränderungen der Kerne des Vierhügels u. s. w. Neurol. Zentralbl. 1901.

[496]) Torkel, Besteht eine gesetzmäßige Verschiedenheit der Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffektion? Marburg 1903.

[497]) Toulouse, Syphilis et paralysie générale. Gaz. des hôpit. 1892.

[498]) Toulouse et Vaschide, Recherches expérimentales sur la sensibilité olfactive dans la paralysie générale. Rev. de Psych., V., 1902.

[499]) Toulouse et Kerpas, De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précurseur de la paralysie générale. Journ. de Neurol. 1904.

[500]) Trélat, Ann. médico-psychol. 1855, pag. 248.

[501]) Trénel, Symptomes spasmodiques et contractures permanentes dans la paralysie générale. Thèse de Paris 1894.

[502]) Trömmer, Beitr. zur Kenntnis der äußeren Sprache. Arch. f. Psych., 28.

[503]) Tuczek, Über die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern in der Großhirnrinde und über ihr Verhalten bei der Dementia paralytica. Neurol. Zentralbl. 1882 und 1883.

[504]) Tuczek, Sklerose der Markleiste des Großhirns bei Dementia paralytica. Neurol. Zentralbl. 1883.

[505]) Tuczek, Beiträge zur path. Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

U.

[506]) Uhtoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1886.

[507]) Urstein, Ein Beitrag zur vergleichenden Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1906.

V.

[508]) Vallet A., Des Rémissions dans la Paralysie générale. Paris 1906.

[509]) Van der Kolk J., Differentialdiagnose d. Dementia par. met de zpr. alcohol. Pseudoparal. Psych. neur. Blad. 1906.

[509a]) Verdeaux, Des traitément mercuriel intensif dans la paralysie générale. Paris 1905.

[510]) Vignaud, Historique de la Paralysie général. Paris 1902.

[511]) Vigouroux A., Les escarres dans la paralysie générale. Revue de psychiatrie 1905, pag. 397.

[512]) Vogel, Zwei Fälle von allgemeiner progressiver Paralyse nach chron. Bleivergiftung. Bonn 1881.

[513]) Vogt H., Das Vorkommen von Plasmazellen. Monatsschr. f. Psych., IX.

[514]) Voisin, Traité de la paral. générale. Paris 1879.

[515]) Vorberg G., Dementia paralytica und Syphilis. Wien 1906.

[516]) Vurpas, Bericht über die Diskussion in der Académie de Médecine (Syphilisfrage). Revue de Psychiatrie 1905.

W.

[517]) Wagner J. v., Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankung der Paralytiker. Wiener med. Jahrb. 1884.

[518]) Wagner J. v., Die ausdrückbare Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1894.

[518a]) Wagner J. v., Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrb. f. Psych., VII. Bd.

[519]) Wagner J. v., Psychiatrische Heilbestrebungen. Wiener klin. Wochenschrift 1895.

[520]) Wagner J. v., Zur Veranlagung der Paralytiker. Monatsschr. f. Psych., VIII.

[521]) Wahl, Étude de la descendance des paralytiques généraux. Paris 1898.

[522]) Wakelin-Baratt, On the amount of water and phosphorus contained on the cerebral hemispheres and Spinal cord. Arch. of Neurol., I.

[523]) Walton, The blood pressure in Paresis. Journ. of amer. med. assoc. Oct. 1906.

[524]) Wassermann und Plaut, Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. D. med. Wochenschr. 1906 u. Hinnebergs internation. Wochenschr. 1907.

[525]) Watson, The pathology and morbid histology of juvenile general paralysis. Arch. of Neurol. 1903, Vol II.

[526]) Weber L. W., Über die sogenannte gallopierende Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., XIV. Bd.

[527]) Weiß, Kompendium d. Psychiatrie. Wien 1881.

[528]) Weiler, Pupillenuntersuchungen b. Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenh. 1906.

[529]) Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 1900.

[530]) Wertheimer, Über Herderkrankungen bei Dementia paralytica. In.-Diss. Straßburg 1888.

[531]) Westphal C., Tabes dorsualis u. Paralysis universalis progressiva. Allg. Zeitschr. f. Psych. 20 u. 21, 1863 u. 1864.

[532]) Westphal C., Über den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych., I., 1868.

[533]) Westphal A., Ätiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse. Charité Ann., XVIII., 1893.

534) Wickel, Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa u. Dementia paralytica. Arch. f. Psych., 30. Bd., 1898.

535) Wickel, Zur Frage der stationären Paralyse. Zentralbl. f. Nervenh. 1904.

536) Widal, Diagnostic de la paralysie générale à l'aide de la lymphocytose. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris 1901.

537) Wiglesworth, General paralysis occuring about the period of puberty. Journ of ment. Sc. 1893.

538) Wille, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1881.

539) Wille, Die syphilitischen Psychosen. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, 28.

540) Willis, De anima brutorum. Amstelodamum 1672, Cap. IX, pag. 280.

541) Winn, A critical treatise on the general paralysis of the Insane. London 1868.

542) Wollenberg, Zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych., 26. Bd., 1894.

Z.

543) Zacher, Über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten. Arch. f Psych., XVIII., 1886.

544) Zacher, Ein Fall von progressiver Paralyse, kompliziert mit amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1886.

545) Zappert, Ein 6jähriges Kind mit progressiver Paralyse. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wien 1905.

545a) Zendig, Über Analgesia totalis bei progressiver Paralyse. Leipzig 1907.

546) Zenker, Der willkürlichen Bewegungen Modus und Mechanik in der fortschreitenden allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., 27. Bd., 1871.

547) Ziehen, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1887.

548) Ziehen, Psychiatrie, 2. Aufl. Leipzig 1902.

549) Zitowitsch, Über Degeneration der Fasersysteme im verlängerten Mark. Diss. Petersburg 1899.

DIE

PROGRESSIVE ALLGEMEINE

PARALYSE.

ZWEITE AUFLAGE.

AUF GRUND DER DARSTELLUNG VON WEILAND PROF. DR.
R. v. KRAFFT-EBING NEUBEARBEITET

VON

H. OBERSTEINER.

WIEN UND LEIPZIG, 1908.

ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN,
I., ROTENTURMSTRASZE 13.

Krafft-Ebing, Prof. Dr. **R. von,** Hofrat. **Nervosität und neurasthenische Zustände.** Zweite Auflage . . . . . K 6.40 = M. 5.30

Anton, Dr. **G.,** Prof. **Über die Aufgaben der neueren Psychiatrie** und die Lehre von der Vererbung der Nervenkrankheiten . . . . . K —.60 = M. —.50

— — **Über angeborene Erkrankungen des Zentral-Nervensystems.** Mit 7 Textfiguren, 1 Lichtdruck- und 2 lithographierten Tafeln . . K 3.20 = M. 3.—

Bernhardt, Dr. **M.,** Professor in Berlin. **Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.** I. Teil. Zweite, neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 38 Abbildungen und 6 Tafeln. Geheftet . . . . . K 14.80 = M. 12.80
In Halbfranzband . . . . . K 17.80 = M. 15.30

— — II. Teil. Nebst Anhang: **Akroparästhesien** von Prof. Dr. **L. von Frankl-Hochwart** in Wien. Zweite, neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 7 Abbildungen. Geheftet K 14.40 = M. 12.20. In Halbfranzband K 17.80 = M. 14.70

Binswanger, Dr. **O.,** Hofrat, Professor in Jena. **Die Epilepsie.** Mit 1 Abbildung. Geheftet . . . . K 12.80 = M. 11.—. In Halbfranzband K 15.80 = M. 13.50

— — **Die Hysterie.** Mit 43 Abbildungen und 2 Tafeln. Geheftet K 25.80 = M. 22.—
In Halbfranzband . . . . . K 28.80 = M. 24.50

Bruns, Prof. Dr. **L.,** Nervenarzt in Hannover. **Die traumatischen Neurosen, Unfallsneurosen** . . . . . K 3.80 = M. 3.20

Frankl-Hochwart, Dr. **L. von,** Professor für Neuropathologie an der Universität in Wien. **Der Ménièresche Symptomenkomplex.** Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 6 Figuren im Texte . . . . . K 3.60 = M. 3.—

— — **Die Tetanie der Erwachsenen.** Zweite, vielfach umgearbeitete Auflage. K 4.40 = M. 3.80

Freud, Dr. **S.,** Professor in Wien. **Die infantile Cerebrallähmung** K 9.60 = M. 8.—

Hitzig, Dr. **E.,** Geh. Med.-Rat, Professor in Halle a. d. S. **Der Schwindel (Vertigo).** K 2.60 = M. 2.20

Kocher, Dr. **Th.,** Professor in Bern. **Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten.** Mit 4 Tafeln und 87 Abbildungen. Geheftet K 15.40 = M. 13.20. In Halbfranzband . . . . . K 18.40 = M. 15.70

Leyden, Dr. **E. von,** Geh. Med.-Rat, Professor in Berlin, und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider. Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata.** I. Allgemeiner Teil. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 11 Abbildungen . . . . . K 7.— = M. 6.—

— — — — II. Spezieller Teil. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 32 Abbildungen im Texte und 5 Tafeln . . . . . K 19.80 = M. 17.20

— — — — III. Medulla oblongata. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 7 Abbildungen im Texte . . . . . K 3.60 = M. 2.50

Lorenz, Dr. **H.,** Professor in Graz. **Die Muskelerkrankungen.** Zwei Teile. I. Teil. Mit 38 Abbildungen, davon 36 in Farbendruck . . . K 10.40 = M. 9.—

— — II. Teil. Mit 46 Abbildungen, davon 43 in Farbendruck K 14.40 = M. 12.60

Möbius, Dr. **P. J. Die Migräne.** Zweite, durchgesehene Auflage K 3.40 = M. 2.80

— — **Die Basedowsche Krankheit.** Zweite, vermehrte Auflage K 5.— = M. 4.20

— — **Der umschriebene Gesichtsschwund.** Mit 7 Abbildungen K 2.20 = M. 1.80

Monakow, Dr. **C. von,** a. o. Professor der Neurologie, Direktor des hirnanatomischen Institutes und der Nervenpoliklinik an der Universität in Zürich. **Gehirnpathologie.** I. Allgemeine Einleitung. II. Lokalisation. III. Gehirnblutungen. Zweite, gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 357 Abbildungen. Geheftet K 42.— = M. 36.—. In Halbfranzband gebunden . . . K 45.— = M. 38.50

Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler, Buchhändler der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften **in Wien.**

I., Rotenturmstraße 13.

Oppenheim, Dr. **H.,** Professor in Berlin. **Die Geschwülste des Gehirns.** Zweite, erweiterte Auflage. Mit 32 Abbildungen im Texte. Geheftet K 10.— = M. 8.60
In Halbfranzband . . . . . K 13.— = M. 11.10

— **Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.** Zweite, durchgesehene Auflage. Mit 17 Abbildungen . . . . . K 6.60 = M. 5.60

— — und Priv.-Doz. Dr. **R. Cassirer** in Berlin. **Die Encephalitis.** Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 2 Tafeln in Farbendruck, 1 Kurventafel und mit 6 Abbildungen im Texte . . . . . K 5.— = M. 4.60

Remak, Dr. **E.,** Professor in Berlin. **Neuritis und Polyneuritis.** I. Hälfte. Anatomischer und pathologisch-anatomischer Teil, bearbeitet von Dr. **Edward Flatau** in Warschau. Mit 18 Abbildungen, davon 15 in Farbendruck (Tafel I bis VIII) K 11.20 = M. 9.60
— — II. Hälfte . . . . . K 10.60 = M. 9.—

Schultze, Dr. **F.,** Geh. Med.-Rat und Direktor der medizinischen Klinik und Poliklinik in Bonn. **Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie.** Mit 14 Abbildungen . . . . . K 7.40 = M. 6.40

Wollenberg, Dr. **R.,** Professor in Tübingen. **Die Hypochondrie.** K 1.80 = M. 1.60

— — **Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoklonie).** Mit 8 Abbildungen und 5 Tafeln . . . . . K 6.— = M. 5.—

Enzyklopädie der praktischen Medizin

unter Mitwirkung zahlreicher hervorragender Fachgelehrter

herausgegeben von

Dr. M. T. Schnirer, Redakteur der „Wiener klinisch-therapeutischen Wochenschrift" in Wien,

und

Dr. H. Vierordt, Professor der Medizin an der Universität in Tübingen.

Das Werk gelangt in etwa 20 Lieferungen zum Preise von à K 5.60 = M. 4.80 zur Ausgabe und wird 4 Bände umfassen.

I. BAND, A—F. (Mit 297 Illustrationen.)
Preis broschiert K 27.— = M. 23.—, eleg. geb. K 30.— = M. 25.50.

II. BAND, G—K. (Mit 324 Illustrationen.)
Preis broschiert K 27.— = M. 23.—, eleg. geb. K 30.— = M. 25.50.

III. BAND, L—Q. (Mit ca. 397 Illustrationen.)
Preis broschiert ca. K 27.— = M. 23.—, eleg. geb. ca. K 30.— = M. 25.50.

(BAND III erscheint im August 1907.)

— Obgleich die Zahl der vorhandenen medizinischen Enzyklopädien und Lexika keine geringe ist, besteht doch eine Lücke auf diesem fachliterarischen Gebiete. Wir besitzen auf der einen Seite zwar gediegene, aber sehr umfangreiche und kostspielige, daher nur wenigen praktischen Ärzten zugängliche, auf der anderen Seite allzu knappe, die Bedürfnisse der Praxis viel zu wenig berücksichtigende Werke, ferner solche, die entweder nur einzelne Disziplinen oder nur einzelne Gebiete der ärztlichen Tätigkeit (Diagnostik, Therapie) umfassen. Ein Mittelding zwischen den vielbändigen Enzyklopädien und den kurzen, nicht illustrierten Handwörterbüchern fehlte.

— **Es liegt hier zweifellos eine medizinische Novität ersten Ranges vor, die schon im Hinblick auf die stattliche Zahl der hervorragenden Mitarbeiter den Stempel großer Bedeutung erhält. Das Werk ist berufen, sich einen ersten Platz in der Bibliothek jedes Arztes zu erobern und dürfte hinsichtlich seiner vielseitigen Vorzüge und des Umstandes, daß es das modernste derartige Werk ist und die neuesten Errungenschaften und Erfahrungen der medizinischen Wissenschaft in seinen Spalten niederlegt, bald ein unentbehrliches und beliebtes Hilfsmittel für den Praktiker werden. Die Möglichkeit leichter und rascher Orientierung und die übersichtliche Einteilung in der Bearbeitung der Materie sind Vorteile, die den Wert dieser Enzyklopädie auf den ersten Blick erkennen lassen.**

Das Werk wird Ende 1907 vollständig vorliegen.

DRUCK VON CHRISTOPH REISSER'S SÖHNE, WIEN V.

19.E.65
Die progressive allgemeine Para1908
Countway Library AHN3072
3 2044 045 106 028

19.E.65
Die progressive allgemeine Para1908
Countway Library AHN3072
3 2044 045 106 028
HD